FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI

EDITURA SPORT-TURISM

Scanned with OKEN Scanner

Prof. dr. A. DEMETER
Conf. dr. MARIA GHIRCOIAȘU
Șef de lucrări dr. E. AVRAMOFF
Șef de lucrări dr. THEODORA RĂCEANU

FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI

Scanned with OKEN Scanner

Prof. dr. A. DEMETER
Conf. dr. MARIA GHIRCOIAȘU
Șef de lucrări dr. E. AVRAMOFF
Șef de lucrări dr. THEODORA RĂCEANU

FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI

EDITURA SPORT-TURISM
BUCUREȘTI, 1979

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

OBIECTUL, SARCINILE ȘI METODELE DE STUDIU GENERALE ȘI PARTICULARE ALE FIZIOLOGIEI EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI

Fiziologia educației fizice și sportului este o ramură aplicativă a fiziologiei, care, la rîndul ei, reprezintă unul dintre capitolele cele mai importante ale științelor biologice. Fiziologia studiază funcțiile și procesele activității vitale ale organismului viu, ale organelor, țesuturilor, celulelor și elementelor structurale ale celulelor. Pentru înțelegerea deplină și profundă a funcțiilor, fiziologia urmărește să elucideze toate însușirile și manifestările acestora, legăturile reciproce și schimbările în diferite condiții ale mediului exterior și în stări diferite ale organismului.

Scopul principal al fiziologiei este cunoașterea aprofundată a funcțiilor, care să asigure posibilitatea unei influențe active a lor în direcția dorită.

Obiectul studiilor fiziologice este deci funcționalitatea normală a organismului viu, aflat la niveluri diferite de organizare a materiei vii. Distingem o fiziologie vegetală, care studiază procesele vitale caracteristice plantelor și o fiziologie animală, care își propune studiul manifestărilor vitale ale animalelor ce se află pe diferite trepte ale filogenezei.

Clasificarea disciplinelor fiziologice. Fiziologia animalelor se divide într-o serie de discipline separate, relativ independente, dar strîns legate între ele. Înainte de toate, fiziologia se împarte în fiziologia generală, comparativă și specială sau particulară.

Fiziologia generală studiază legitățile generale ale reacției materiei vii la acțiunea mediului, principalele procese vitale, proprii oricărui organism, acele fenomene calitativ specifice, care deosebesc ceea ce este viu de ceea ce nu este viu. Unul din capitolele fiziologiei generale este fiziologia celulei.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziologia comparativă studiază particularităţile specifice ale funcţiilor organismelor de diferite specii şi a organismelor uneia şi aceleiaşi specii, aflate în diferite etape ale dezvoltării individuale. Obiectivul final al fiziologiei comparative, trecînd în prezent în *fiziologia evoluţionistă,* este studierea legităţilor dezvoltării funcţiilor individuale.

Paralel cu disciplinele ştiinţifice care generalizează tot materialul de fiziologie — fiziologia generală şi cea evoluţionistă — există şi capitole de fiziologie specială sau particulară. Dintre acestea fac parte : fiziologia unor clase aparte, grupe de animale, de exemplu, animale din domeniul economiei (păsări, insecte) sau fiziologia unor specii aparte (a vacilor, oilor etc.), fiziologia unor organe (cum sînt ficatul, rinichii, inima), ţesutul nervos sau muscular.

Deosebirile proceselor studiate de aceste capitole ale fiziologiei, sînt condiţionate de particularităţile morfologice ale obiectelor studiate, de condiţiile diferite ale existenţei lor şi de multe alte cauze.

Faţă de celelalte capitole ale fiziologiei animale cel al *fiziologiei omului* este mai amplu elaborat.

Fiziologia omului face parte din fiziologia animală şi studiază fenomenele vitale caracteristice organismului uman aflat în eubioză, în condiţii variate de micro şi macroclimat. Ea poate fi împărţită în :

— *fiziologie normală,* care are ca sarcină studiul funcţiilor organismului sănătos (eubioză) aflat în condiţii de repaus relativ ;

— *fiziologia muncii,* care urmăreşte în ansamblu, în condiţii de muncă, desfăşurarea principalelor funcţii ale organismului, privit ca o unitate, vizînd, în special, desfăşurarea funcţiilor vegetative şi ale coordonării senzo-motorii din procesul muncii ;

— *fiziologia educaţiei fizice şi sportului,* care are ca obiect studiul mecanismelor de compensare, acomodare, adaptare şi aclimatizare faţă de solicitările repetate impuse organismului de practicare sistematică a educaţiei fizice şi sportului ;

— *fiziologia aviaţiei şi a zborului cosmic,* care studiază reacţiile organismului în timpul zborurilor la mari înălţimi şi efectele speciale ale zborurilor cosmice (acceleraţie, decelerаţie, imponderabilitate, locomoţia în condiţii de subgravitaţie pe lună etc.) ;

— *fiziologia patologică,* care cercetează abaterile de la normal ale diferitelor funcţii în stările de boală.

Scanned with OKEN Scanner

Legătura fiziologiei cu alte ştiinţe. Fiziologia este strîns legată de o serie de cunoştinţe, se bazează în căutările ei pe datele unora dintre ştiinţe şi la rîndul ei fiziologia constituie o bază pentru dezvoltarea altor ştiinţe.

Fiziologia se sprijină permanent pe legile fizicii şi ale chimiei, folosind frecvent metodele lor de cercetare. Aceasta se explică prin faptul că în fiecare proces vital au loc transformările substanţei şi ale energiei, adică procesele fizice şi chimice. De aceea, în fiziologie, fizica şi chimia au căpătat o deosebită importanţă pentru orientarea studiului fiziologic. Prin aceste două orientări s-a acumulat un bogat material faptic, au fost scoase în evidenţă legităţile specifice ale decurgerii proceselor fizice şi chimice în organism, au fost elaborate metode specifice şi procedee tehnice de studiere a acestor procese. De aceea, orientarea fizică şi cea chimică a cercetării fenomenelor vitale s-au transformat în discipline ştiinţifice independente : fizica biologică (biofizica) şi chimia biologică (biochimia).

Subliniem totodată importanţa cunoaşterii şi respectării principiului materialist-dialectic, conform căruia legile biologice (şi cu atît mai mult cele fiziologice) nu pot fi reduse la acelea ale fizicii şi chimiei, mişcarea biologică fiind superioară celor fizice şi chimice, prezentînd anumite particularităţi prin care se deosebeşte calitativ de acestea.

Biofizica şi biochimia studiază manifestările fizice şi chimice ale activităţii organismului sau ale părţilor lui, adică elementele unui întreg unic, general, ale funcţiei fiziologice. Biofizica şi biochimia deschid mari posibilităţi pentru analiza fenomenelor vitale. Totuşi, nici una dintre ele, luată separat, nu permite o cunoaştere deplină a funcţiilor, care se realizează numai pe calea studierii lor fiziologice pe baza sintezei datelor fizice, chimice şi biologice.

Fiziologia este strîns legată de ştiinţele morfologice — anatomia, histologia, citologia. Acest lucru este condiţionat de faptul că fenomenele morfologice şi fiziologice sînt legate indisolubil. Forma, structura organismului şi a organelor sale, a ţesuturilor şi celulelor, nu pot fi studiate fără a cunoaşte structura lor macroscopică, microscopică şi submicroscopică, modificările acestora în timpul realizării funcţiei studiate.

Fiziologia se sprijină, de asemenea, pe biologia generală şi pe embriologie. De aceea pentru studierea oricărei activităţi vitale a organismului este necesar să se cunoască istoria dezvoltării lui — filogenetic şi ontogenetic. Totodată, studierea

Scanned with OKEN Scanner

evoluției funcției ajută la elucidarea unor probleme ale învățăturii evoluționiste însăși.

La rîndul său, fiziologia educației fizice și sportului, ca disciplină de bază a științei despre educație fizică și sport, servește la înțelegerea altor discipline științifice din planul de învățămînt al institutului și mai ales a disciplinelor medicale cum sînt : controlul și asistența medicală a elevilor și sportivilor, igiena educației fizice și sportului, masajul, cultura fizică medicală, dar și a psihologiei, teoriei și metodicii educației fizice și sportului și altor discipline practico-metodice din institut. „Studenții trebuie să cunoască modul cum funcționează mașina cu care vor lucra. Posesorul unui automobil nu se gîndește nici un moment că ar putea să-și conducă mașina fără să-i cunoască mecanismul și fără să învețe modul ei de funcționare. Cu atît mai mult se impune acest adevăr cînd este vorba de o mașină așa de complicată ca cea omenească", — spunea praf. dr. C. Mihăilescu, șeful catedrei de fiziologie a I.E.F.S. din anii 1930. Cu toată amprenta mecanicistă a acestui mod de gîndire, nu putem să nu fim de acord cu rolul deosebit de important ce trebuie să i se acorde fiziologiei educației fizice și sportului în fundamentarea științifică a educației fizice și sportului și pentru întregirea profilului absolvenților facultăților de specialitate.

În ultimii ani, o importanță deosebită pentru fiziologie o capătă *cibernetica* — știința despre principiile generale de dirijare și control în mașini, mecanisme și organisme vii. Cibernetica folosește metode matematice și modelarea, adică structura teoretică a unor scheme simplificate ale proceselor fiziologice și de creare a unor mecanisme artificiale, ce reproduc procese similare, după unele însușiri ale lor, procese ce au loc în organism. Metodele artificiale ale fenomenelor biologice întotdeauna sînt modificate în mod intenționat și schematizate. Totuși, ele ajută să fie înțelese unele legături interne existente între diferite procese, permit verificarea justeței diferitelor teorii, recomandă căile unei asemenea verificări și adesea sugerează noi experimente necesare. Abordarea cibernetică a studiului problemelor fiziologice se caracterizează printr-o largă sferă sintetică de fenomene, ce au loc în sisteme complexe. Sisteme de acest gen sînt organismele vii care ajută să se scoată în evidență principiile generale ale reglării diferitelor funcții și interacțiuni existente între ele.

Fiziologia este strîns legată cu toate disciplinele medicale. Mai mult decît atît — după cum spunea I. P. Pavlov — înțe-

Scanned with OKEN Scanner

lese în sensul profund, fiziologia și medicina sînt nedespărțite. Realizările fiziologiei sînt folosite în mod permanent de medicină, unde fiziologia invariabilă găsește cel mai larg cîmp de aplicație. Prin înțelegerea dereglărilor funcțiilor ce au loc în organism în timpul diferitelor îmbolnăviri, schițarea căilor juste ale tratamentului și de prevenire a lor, se pot cunoaște procesele fiziologice ce decurg în organismul normal, sănătos. Pot fi date numeroase exemple care indică folosirea realizărilor fiziologiei în practica medicală. Astfel, elaborarea fiziologiei digestiei de către I. P. Pavlov a dat posibilitatea să se înțeleagă îmbolnăvirile tractului digestiv și a devenit baza dieteticii alimentare — a unui puternic mijloc de tratament ; studierea vitaminelor a permis să se lupte cu succes împotriva rahitismului ; descoperirea hormonului pancreasului — insulina — și elucidarea metodelor de obținere a ei au ajutat la păstrarea vieții a mii de bolnavi de diabet ; studierea grupelor de sînge a devenit baza unei măsuri deosebit de importante pentru practica medicală și anume transfuzia de sînge.

Fiziologia este legată, de asemenea, de psihologie și pedagogie. Fiziologia, în special învățătura elaborată de I. P. Pavlov, privind activitatea nervoasă superioară, reprezintă o bază natural-științifică a psihologiei și pedagogiei. Valoarea practică a fiziologiei pentru pedagogie rezultă din faptul că permite înțelegerea particularităților de vîrstă a proceselor fiziologice ce se desfășoară în organismul copiilor și sînt necesare pedagogului pentru a organiza corect munca și viața copilului, pentru a lua măsurile educative corespunzătoare.

Metodele de studiu utilizate în fiziologia educației fizice și sportului pot fi împărțite în *metode generale* și *metode particulare*.

Metoda cu cel mai ridicat grad de generalitate este *metoda dialectică*, care operează cu noțiunile și categoriile cele mai cuprinzătoare ale lumii reale (natură, societate, gîndire umană). Legile universal valabile ale dialecticii marxiste servesc ca bază de înțelegere și a fenomenelor caracteristice fiziologiei educației fizice și sportului. Cunoașterea și respectarea acestor legi generale și utilizarea modului de gîndire dialectic sînt indispensabile oricărui om de știință și cu atît mai mult celor care studiază interrelațiile și mecanismele de funcționare, atît de complexe, cum sînt cele ce se produc în organismul omului supus unor solicitări deosebit de variate în cadrul procesului de educație fizică și sport.

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece fiziologia face parte integrantă din științele naturii și în cadrul acestora, din biologie, utilizează metodele de studiu ale acestor științe, care, spre deosebire de metoda dialectică, au un grad mai redus de generalitate. Aceste metode sînt observația și experimentul.

Observația, ca metodă empirică de studiu a fenomenelor naturii, este folosită încă din antichitate. Astfel, cu mii de ani în urmă, egiptenii au observat că cei care nu au băut apă din Nil în timpul revărsării nu s-au îmbolnăvit de dizenterie. Aceasta a fost o simplă observație empirică. Ulterior, bacteriologia a demonstrat că era vorba de infectarea apei Nilului cu bacilii dizenteriei și prin evitarea consumului de apă a fost posibilă oprirea răspîndirii bolii.

Fiziologia este o știință experimentală. Observînd și studiind fenomenele vitale, fiziologul se străduiește să le facă în primul rînd o caracterizare calitativă și cantitativă, adică să știe să le descrie și să le măsoare precis, cu alte cuvinte, să le exprime prin număr și măsură, și, în al doilea rînd, să documenteze rezultatele observațiilor. Documentația, de obicei, constă în faptul că observatorul fixează rezultatele obținute de el sub forma protocoalelor, observațiilor sau filmelor și a fotografiilor ori sub forma unei înregistrări automate a modificărilor procesului studiat în timp (pe peliculă, bandă magnetică etc.).

Medicina și fiziologia utilizează și în zilele noastre metoda observației în vederea cunoașterii unor fenomene și reacții ce au loc în organism, fie că este vorba de un organism sănătos, bolnav sau de sportiv. Reacțiile organismului față de temperatura ridicată sau scăzută, comportamentul bolnavilor în perioada de spitalizare, instalarea și accentuarea stării de oboseală la elevi și la sportivi în timpul lecțiilor de educație fizică și de antrenament sînt doar cîteva exemple în acest sens. Totodată, subliniem caracterul limitat al metodei de studiu bazat exclusiv pe observație, avînd în vedere faptul că prin observație putem studia doar fenomenele ce se produc spontan și nu totdeauna atunci cînd noi le dorim.

Metoda experimentală, care impulsionează în mod remarcabil științele naturii — chimia și fizica — este preluată de medicină și fiziologie în mijlocul secolului al XIX-lea, avînd ca reprezentant cel mai strălucit pe marele fiziolog francez Cl. Bernard (1813—1878). Astăzi, metoda experimentală este considerată, pe bună dreptate, ca fiind cea mai importantă în investigația științifică. În cadrul experimentului se poate des-

Scanned with OKEN Scanner

coperi legătura reciprocă a fenomenelor, deschizîndu-se drumul stabilirii legăturilor cauzelor dintre ele. În urmă cu 100 de ani, marele savant naturalist Justus Liebig, a formulat în felul următor această idee : „Natura ne vorbește printr-un limbaj ciudat, prin limbajul fenomenelor. Ea ne dă răspuns la toate întrebările, iar întrebările noastre sînt experimentele".

Cunoscut de la începuturile unor științe, experimentul a primit adevăratul cadru în domeniul științelor biologice, în mod deosebit prin opera lui Cl. Bernard „Introducere în studiul medicinei experimentale" (1865). Rolul important pe care l-a jucat experimentul în dezvoltarea tumultuoasă a științelor, la sfîrșitul secolului al XIX-lea și mai ales în secolul al XX-lea, este subliniat și de faptul că în afară de a se fi impus ca metodă de investigație, a determinat chiar formarea unor *discipline experimentale* ca : medicina, fiziologia, pedagogia și psihologia experimentală. Aceste discipline care își formează fondul de cunoștințe prin folosirea preponderentă a metodei și tehnicilor experimentale, au pornit în cercetarea fenomenelor de la ideea relațiilor cauzale ce există între factori și care trebuie descoperite cu ajutorul investigației experimentale specifice (M. Epuran, 1976). Adevărata caracteristică a experimentului rezidă în faptul că verifică o ipoteză, stabilește relațiile cauzale dintre două categorii de fapte, deoarece în experiment se poate izola și controla riguros *variabila independentă,* adică acel factor presupus responsabil de modificarea fenomenului studiat.

Se cunosc mai multe tipuri de experimente, dintre care amintim experimentul natural și experimentul de laborator. Experimentul natural, preferat în studiile cu caracter pedagogic, metodic, psihologic, elimină condițiile de artificialitate și izolare, dar complică operațiile de neutralizare a variabilelor generate de mediul ambiant. Experimentul de laborator, utilizat cu prisosință în fiziologie, se desfășoară în condiții specifice de microclimat, avînd la dispoziție o gamă largă și variată de tehnici specifice de stimulare și aparatură de înregistrare.

Fiziologia normală promovează cu succes de la începuturile sale experimentul de laborator pe *animale de experiență,* fie sub forma experimentului acut, efectuat cu ajutorul tehnicilor chirurgicale (anestezie, operație, izolare de organe etc.), fie ca *experiment cronic* realizat pe animale intacte sau operate în prealabil și vindecate (fistule digestive, transplante de organe sau glande endocrine, elaborare de reflexe condiționate etc.). Se preferă experimentul cronic în care o serie de

Scanned with OKEN Scanner

variabile independente și dependente (reacțiile produse de factorii independenți) pot fi eliminate sau menținute la un nivel constant (șocul operator, efectul anesteziei, hemoragii mai mari sau mai mici, modificări intraoperatorii ale homeostaziei termice și hidroelectrolitice etc.). Însăși interpretarea rezultatelor obținute în cadrul experimentului acut și evaluarea valabilității lor, datele obținute pe animale de experiență, în general ridică probleme dificile și reclamă o grijă și discernămînt deosebite. Omul (în cazul nostru sportivul), fiind o ființă eminamente socială, latura biologică a existenței sale este subordonată vieții și activității în societate. Animalele de experiență, prin existența lor exclusiv biologică, nu pot furniza decît date parțial valabile și aplicabile la om. Acesta este unul dintre motivele majore pentru care fiziologia modernă, în posesia tehnicilor electronice ultramoderne, cu posibilități de rezolvare a culegerii unor date biologice prin traductori aplicabili în exteriorul corpului, fără a deranja subiectul în studiu, dispunînd și de avantajele oferite de teleînregistrarea unor parametri fiziologici, a trecut într-o mare măsură de la vivisecție la explorarea funcțională multidimensională a omului, surprins în cele mai variate ipostaze de activitate (în timpul muncii industriale sau agricole, în nava cosmică, în timpul antrenamentelor și competițiilor sportive etc.). Explorarea funcțională astfel efectuată în laborator sau pe terenul de sport, în timpul efortului specific fiecărei discipline sportive, a devenit în ultimii ani o armă puternică și indispensabilă a dirijării științifice a procesului de pregătire a sportivilor spre culmile măiestriei sportive.

Atît măsurarea, cît și înregistrarea cer instrumente speciale și aparate adecvate sarcinii de cercetare și, uneori, foarte complexe. Acest lucru este condiționat și de faptul că multe procese sînt atît de greu sesizabile și se desfășoară atît de rapid, încît pentru observarea, studierea și cu atît mai mult măsurarea lor sînt necesare adaptări speciale. De aceea, încă în secolul trecut, în arsenalul laboratoarelor au intrat multe aparate de înregistrare și de măsurare. De un deosebit succes se bucură tehnica instrumentală folosită în cercetările fiziologice actuale, cînd sînt utilizate pe scară largă aparatele bazate pe realizările fizicii, chimiei, electronicii, automaticii și cibernetici.

Pentru studierea funcțiilor organismului integral al omului și al animalului este extrem de importantă înregistrarea simultană a mai multor și diferite procese fiziologice, fizice

Scanned with OKEN Scanner

și chimice, ce au loc în diferite celule, organe și sisteme. Tehnica modernă asigură o asemenea posibilitate. În acest caz apare necesitatea prelucrării rapide a probelor care au fost obținute prin înregistrarea unui mare număr de parametri fiziologici și corelarea lor cu alte observații. În ultimii ani, fiziologii au început să utilizeze pentru analiza și prelucrarea informației fiziologice mașini electronice de calcul, ceea ce a permis obținerea unor rezultate noi și importante.

Caracterul relativ eterogen al fenomenelor studiate de știința educației fizice și sportului, fenomene în același timp biologice, psihologice și sociale, îl determină pe cercetător să folosească simultan și *corelat* mai multe metode, deoarece una singură ar fi insuficientă. Tehnica actuală ușurează într-un anumit fel munca cercetătorului prin utilizarea aparaturii electronice, a înregistrării magnetice, teleînregistrării, a calculului automat și altele. În același timp, îi pretinde un grad avansat de tehnicitate, de cunoștințe și priceperi în mînuirea aparaturii și folosirea ei variată și adecvată. Valoarea unei cercetări și a unor date fiziologice nu este determinată de tehnica folosită, ci numai influențată, determinante fiind orientarea, ipotezele, rigurozitatea conducerii explorării și priceperea de a aprecia și evalua datele obținute conform situației reale (M. Epuran, 1976).

Datele probelor de control și ale măsurătorilor biomedicale comparative acționează în primul rînd asupra elevului și sportivului, dar în același timp servesc și profesorului de educație fizică și antrenorului în vederea adaptării și perfecționării metodelor sale de lucru. În final, fluxul de informații ce parvin către conducerea centrală a procesului de educație fizică din școli și a antrenamentului sportiv servește la elaborarea și perfecționarea continuă a programelor școlare și a planurilor de pregătire a sportivilor.

Cunoștințele de fiziologie a educației fizice și sportului servesc profesorului de educație fizică la o mai bună cunoaștere a potențialului biologic al elevilor, aceasta constituind un ghid prețios și indispensabil în fortificarea organismului lor și întărirea sănătății tinerei generații.

Scanned with OKEN Scanner

SÎNGELE ŞI MODIFICĂRILE LUI ÎN EFORTUL FIZIC

Sîngele este un ţesut de origine mezenchimală, avînd ca substanţă fundamentală plasma, componenta celulară fiind reprezentată de o parte fixă (celulele hematogene din măduva osoasă roşie şi aparatul limfatic) şi o parte circulantă (elementele figurate).

După Claude Bernard, sîngele, împreună cu limfa, lichidul interstiţial şi lichidul cefalorahidian reprezintă mediul intern. Trebuie însă subliniată de la început existenţa unor diferenţe între sînge, plasmă, lichid limfatic şi lichid interstiţial. Astfel, plasma este doar un constituent al sîngelui, împreună cu elementele figurate, iar lichidul limfatic este un transsudat de plasmă din capilare şi conţine în plus limfocite produse de ganglionii limfatici şi substanţe metabolice rezultate din activitatea ţesuturilor.

Lichidul interstiţial sau lacunar este, de asemenea, un transsudat de plasmă din capilare, dar are o compoziţie asemănătoare cu a ultrafiltratului sanguin.

1.1. COMPOZIŢIA, ROLUL ŞI PROPRIETĂŢILE SÎNGELUI

1.1.1. COMPOZIŢIA (STRUCTURA) SÎNGELUI

Volumul total al sîngelui reprezintă cca 7—9% din greutatea corporală, fiind un parametru destul de constant al fiziologiei sanguine. Acest parametru variază însă în funcţie de o serie de factori fiziologici, dintre care cel mai important este conţinutul în apă al organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Așa cum am arătat mai înainte, cele două componente principale ale sîngelui sînt plasma și elementele figurate, între ele fiind un raport destul de constant. Astfel, plasma ocupă cam 55% din volumul total al sîngelui, elementelor figurate rămînîndu-le 45% din totalul volumului sanguin. Relația procentuală între volumul plasmei și al elementelor figurate este cunoscută sub numele de hematocrit și este, conform datelor de mai sus, de 55/45. Variațiile hematocritului vor fi în consecință dependente de variațiile celor două volume constituente ale sîngelui.

Plasma sanguină este un lichid transparent, de culoare gălbuie pînă la brun, în funcție de cantitatea de pigmenți biliari pe care îi conține. În compoziția plasmei intră 90% apă și 10% reziduu uscat, ultimul avînd în componența sa substanțe de cea mai mare importanță în fiziologia și în homeostazia întregului organism. La rîndul său, reziduul uscat se compune din :

— *substanțe organice* 9%
  — azotate — proteice (8%) { albumine 4,5 g%; globuline (alfa, beta, gama) 3 g%; fibrinogen 0,5 g% }
  — neproteice (1%) { — uree (1,26 mg%), acid uric (2—3 mg%), amoniac (5 mg%), creatină (0,6—20 mg%), creatinină (3,75 mg%), indican (0,1 mg%) }
  — neazotate — lipide (700 mg%), glucide (glicemia 80—120 mg%), acid citric (urme), acid oxalic (urme), alcool etilic (3—4 mg%), acid lactic (lactacidemia 9—12 mg%).

— *substanțe anorganice* 1%
  — Na 0,30—0,35 g%,
  — Cl 0,25—0,30 g%,
  — K 19—21 mg%,
  — Ca 9—11 mg%,

Scanned with OKEN Scanner

— Mg 2 mg%,
— Fe 80—120 gama %,
— Cu 120 gama %,
— I 9—11 gama %.

Dintre substanţele componente ale plasmei un rol deosebit îl au proteinele plasmatice, respectiv albuminele, globulinele şi fibrinogenul. Albuminele, în proporţie de 55—60% din totalul proteinelor plasmatice, au rol în transportul pigmenţilor biliari şi al toxinelor ; globulinele au rol în vehicularea lipoizilor, colesterolului, fierului, cuprului şi vitaminei A ; iar fibrinogenul are rol principal în coagulare.

Dintre substanţele neazotate, în efortul fizic, au rol important lipidele, glucidele şi acidul lactic, al căror nivel sanguin, respectiv lipemia, glicemia şi lactacidemia sînt indicatori ai metabolismelor respectivelor substanţe şi ai metabolismului general al organismului, în efortul fizic. Acelaşi rol îl capătă şi substanţele anorganice, reprezentate de ionii minerali din sînge.

Elementele figurate ale sîngelui sînt hematiile, leucocitele şi trombocitele.

Hematiile (eritrocitele sau globulele roşii) sînt celule anucleate, de formă discoidală, cu o grosime de 2,2 microni (1 micron la centru) şi cu diametrul de 7,28 microni.

Din punct de vedere al structurii sale, hematia conţine pînă la 63% apă şi 32% reziduu uscat, din care 80—90% este ocupat de hemoglobină. Corpul hematiei are o stromă spongioasă ce conţine proteine, fosfolipide, nucleoproteine, potasiu şi hemoglobină. Dintre proprietăţile fizico-chimice ale hematiei se impun prin importanţă : selectivitatea, permeabilitatea membranei celulare (pentru H_2O, CO, CO_2, CO_3H, Cl, glucoză şi impermeabilă pentru proteine şi ionii pozitivi de K, Na, Ca şi Mg).

Această permeabilitate selectivă explică posibilitatea schimburilor respiratorii la nivel pulmonar şi tisular, bazate pe posibilitatea hemoglobinei de a se combina cu O_2, CO_2, CO şi alte substanţe, după cum vom vedea mai departe.

Numărul hematiilor variază în funcţie de o serie de factori fiziologici, dintre care cel mai important este sexul. Astfel, la bărbaţi numărul lor atinge 5 milioane pe mm^3, iar la femei pînă la 4,5 milioane pe mm^3. În total, în sînge se află cca 33 milioane de milioane de globule roşii.

Scanned with OKEN Scanner

Alt factor este efortul fizic pe care îl vom discuta mai departe. În privința variațiilor numărului de hematii trebuie să se țină seama de posibilitatea apariției unor variații aparente prin diluția sau concentrația plasmei. Componenta principală care conferă hematiei rolul său primordial în respirație este hemoglobina, o cromoproteidă formată din globină, ca proteină simplă, și hem ca grup prostetic. Aceasta se află în cantitate de 16 g% la bărbați și 14,7 g% la femei, cu un total de 700—900 g. Ea este capabilă să formeze combinații reversibile (instabile), din care cele mai importante sînt cele cu O_2 și CO_2, respectiv oxihemoglobina și carbohemoglobina, fapt ce explică transportul acestor gaze prin sînge. Combinațiile ireversibile și în general parțial toxice organismului sînt cele ale hemoglobinei cu CO, fericianura și hipermanganatul de potasiu.

Fixarea oxigenului de către hemoglobină, procesul intim al hematiei prin care ea își manifestă rolul în respirație, are o serie de particularități ca : fixarea echimoleculară (moleculă la moleculă) ; fixarea la grupul prostetic, la hem și anume la nivelul Fe^{++} ; și faptul că la țesuturi oxigenul nu este cedat în totalitate, ceea ce explică existența oxigenului în sîngele venos. Formarea hematiilor (eritropoeza), proces „biciuit" de hipoxie, are loc în măduva roșie a oaselor scurte sau late și în epifiza oaselor lungi.

Celula de origine este, ca și pentru celelalte elemente figurate, hemocitoblastul, evoluția către hematie trecînd prin eritroblastul bazofil, eritroblastul procromatofil, normoblast și reticulocit. Ultima formă reprezintă hematia tînără, așa cum apare ea în circulație, care în 10—12 ore se maturizează luînd forma eritrocitului (hematia adultă).

Leucocitele (sau globulele albe) sînt elemente figurate care, spre deosebire de hematii, au nucleu. Este de fapt elementul care permite clasificarea lor în :

— granulocite (cu granulații citoplasmatice) care la rîndul lor se împart în :
  — neutrofile 65—70%,
  — eozinofile 2—4%,
  — bazofile 0,5—1%,
— agranulocite care cuprind :
  — limfocitele 25—30%,
  — monocitele 4—8%.

Numărul leucocitelor se situează la 6 000—8 000 pe mm^3 de sînge, cu variații în funcție de unii factori fiziologici. Astfel, la copii și gravide numărul lor poate ajunge pînă la

Scanned with OKEN Scanner

10 000—15 000 pe mm^3; de asemenea, mai variază cu efortul, lucru de care ne vom ocupa în continuare.

Ca și în cazul altor elemente figurate și leucocitele îndeplinesc roluri importante pentru organism, de exemplu, în nutriția țesuturilor prin transportul lipidelor, în special. Dar, un rol deosebit și caracteristic leucocitelor este cel în apărarea organismului, rol îndeplinit prin proprietatea leucocitelor de a fagocita (a înghiți) germenii și toxinele și de a le distruge prin procese enzimatice, procese la care iau parte o serie de enzime ca : lipazele, oxidazele ș.a. Acest proces de fagocitoză a fost pus în evidență de Mecinikov în 1883. Dar pentru a ajunge în situația de a fagocita, leucocitele trebuie să iasă din patul vascular prin pereți, fenomen cunoscut sub numele de diapedeză, posibil prin emiterea de pseudopode, care facilitează și deplasează leucocitele către focarul de germeni, deplasare executată pe baza unui chimiotactism.

Rolul de apărare al organismului se mai exercită și prin proprietatea leucocitelor de a emite o serie de substanțe antimicrobiene, bactericide. Ambele modalități de apărare nu sînt aspecte izolate, ci fac parte din întregul arsenal de luptă al organismului față de agenții agresivi ai mediului.

Trombocitele (sau plăcuțe sanguine) sînt celule anucleate de o fragilitate deosebită, de unde și durata scurtă a vieții lor. Ele au o dimensiune de 1—3 microni și sînt în număr de 200 000—300 000 pe mm^3 de sînge. Rolul acestor elemente figurate nu este deloc minor, ele intervenind în coagulare și hemostază, în apărare antimicrobiană și în elaborarea serotoninei, cu efect vasoconstrictor și hipotensiv, elemente importante în hemostază. Rolul în coagulare se manifestă prin formarea așa-numitului „cheag alb" prin aglomerarea trombocitelor.

1.1.2. MODIFICĂRILE COMPOZIȚIEI SÎNGELUI ÎN EFORT

Plasma, ca prim element constitutiv al sîngelui, suferă modificări atît în ceea ce privește volumul, cît și compoziția. Astfel, în cazul unor eforturi ale căror parametri sau condiții de desfășurare provoacă pierderi mari de apă din organism, volumul plasmei se micșorează. Această scădere influențează și asupra hematocritului, al cărui raport se deplasează către hematii, marcînd astfel o hemoconcentrație, falsă dealtfel. Este cazul eforturilor din probele de fond, mare fond și marș, în care slăbirea și, deci, pierderea apei prin sudorație poate atinge 3—5 kg. Dar plasma suferă modificări în efort nu numai

Scanned with OKEN Scanner

în privința volumului, ci și în cea a constituenților ei. De la început trebuie menționat faptul că efortul este însoțit de creșterea proteinelor totale sanguine cu peste 11%, chiar începînd cu un efort moderat, element ce s-ar datora depășirii momentane a mecanismelor de reglare a presiunii osmotice, datorită metaboliților de efort.

În privința unor proteine plasmatice, situația se prezintă astfel :

	Nesportivi	Sportivi
albumine %	55—60	55—65
gamaglobuline %	13—17	14—22

În general, se apreciază că în cazul eforturilor fizice exagerate există tendința scăderii concomitente a proteinelor totale și a albuminelor, dar și a coeficientului A/G, ca rezultat al hipercatabolismului proteic.

Modificările substanțelor neproteice azotate în efortul fizic sînt apreciate de majoritatea cercetătorilor drept rezultatul și totodată oglinda modificărilor de efort a metabolismului proteic.

După Chailley-Bert, efortul prelungit duce la creșterea ureei sanguine și a acidului uric, datorită intensificării metabolismului proteic.

În concluzie, putem aprecia că substanțele azotate din plasmă marchează o creștere după efortul fizic, cu unele particularități în funcție de gradul de antrenament și parametrii efortului depus. De asemenea și substanțele organice neazotate suferă modificări importante în efortul fizic. Astfel, lipidele suferă o scădere prin intensificarea metabolismului acizilor grași, proces accelerat de lipaza lipoproteică crescută în efort. Atît moleculele lipoproteice complexe (betalipoproteinele), cît și lipidele serice ajung, în ultimă instanță, în stadiu de acizi grași neesterificați care sînt metabolizați. Astfel, dacă la adultul sănătos lipidele totale variază între 600—750 mg%, după efort, ele scad la valori cuprinse între 500—650 mg%.

Glucidele din plasmă, reprezentate prin așa-numita glicemie, variază, în general, în limite normale, existînd un echilibru între glicogenoliză și gliconeogeneză. Observațiile au pus însă în evidență existența unei hiperglicemii încă înainte de

Scanned with OKEN Scanner

începerea efortului, în așa-numita „stare de start", care se manifestă prin eliberarea crescută a catecolaminelor și provoacă prin glicogenoliză hepatică mobilizarea glicogenului de aici, cu creșterea glicemiei pînă la 160—190 mg%.

În efort, comportarea glicemiei este diferită în funcție de parametrii acestuia. În eforturile de scurtă durată, glicemia nu se modifică, iar în cele de lungă durată apare hipoglicemia pînă la 60 mg%.

În timpul efortului fizic acidul lactic face să crească valorile plasmatice datorită hipoxiei care nu permite totala lui metabolizare. Această creștere însă, fiind dependentă de gradul hipoxiei, este în directă relație cu intensitatea efortului depus. Astfel, în eforturile de intensitate maximală, apare o creștere mare a lactacidemiei a cărui tip metabolic îmbracă aspectul efortului anaerob lactacid, adică apare după 15 s de la începerea efortului. În această fază a efortului avem concomitent și o datorie mare de oxigen, cifrată la aproximativ 3 litri. Producția maximă de acid lactic ajunge la 36 mg/l. Prof. dr. Demeter și colaboratorii au găsit la mărșăluitori o cantitate de 60 mg%, iar la sportivii care practică sporturi bazate pe efort anaerob lactacid (probe între 50—60 s) 300 mg%, ceea ce atestă o creștere a concentrației acidului lactic față de normal (15 mg%) de 20 de ori. Aceste valori trebuie corelate și cu gradul de antrenament, deoarece, după Margaria, concentrația maximă suportată de omul neantrenat este de 150—160 mg%. După efort, din această cantitate de acid lactic 1/5 se va degrada în prezența oxigenului pînă la CO_2 și H_2O, iar 4/5 se va resintetiza în glucoză.

Efortul va influența în mod hotărît și substanțele anorganice din plasmă. Dintre cele mai interesante și mai importante modificări, menționăm creșterea potasiului plasmatic cu 10—35% față de repaus, datorită unor mecanisme complexe în care sînt incriminate hiperglicemia, acidoza metabolică și gazoasă. În eforturile de lungă durată se constată o hipopotasemie, la apariția căreia poate contribui și o eventuală hemoliză.

Sodiul și clorul au modificări asemănătoare, notîndu-se în efort o ușoară creștere a valorilor lor, asociate cu o hipertonie osmotică. Ca mecanisme se incriminează hemoconcentrația, hiperaldosteronismul, ce provoacă retenție sodată. De multe ori în efort s-au putut depista și hiponatremii moderate.

În privința calciului și a fosforului, variațiile existente în efort nu sînt mari și cu o specificitate semnificativă, nepermițînd o interpretare fără echivoc.

Scanned with OKEN Scanner

Elementele figurate suferă și ele o serie de modificări caracteristice în efort. Astfel, după toți cercetătorii, numărul *hematiilor* se mărește în scopul satisfacerii cererilor de oxigen, creștere care în eforturile maximale și submaximale poate ajunge la 10—20% (A. Demeter). Trebuie însă deosebită această creștere reală de cea aparentă, care apare în cazul unor pierderi masive de plasmă, cînd avem de-a face numai cu o hemoconcentrație. Prof. dr. A. Demeter citează la cicliști o creștere a numărului de hematii de 400 000—500 000/mm^3 de sînge.

Legat de acestea, și în directă legătură cu nevoile de oxigen, va crește și cantitatea de hemoglobină pînă la 17—18 g%.

Leucocitele suferă modificări globale, de asemenea, fiecare categorie în parte. Se menționează astfel creșteri după efort pînă la 10 000—12 000/mm^3 de sînge, în special pe seama granulocitelor neutrofile, care cresc de la 2 500—5 000 la 6 000—8 000/mm^3 de sînge.

Literatura de specialitate subliniază ideea că această creștere nu este reală, ci constituie doar o deplasare a leucocitelor dinspre organele abdominale spre mușchi și țesuturi periferice, ca expresie a solicitărilor crescute în efort. În ceea ce privește formula leucocitară, Egorov menționează existența a trei faze de reacție și anume :

— *faza limfocitară*, care apare în eforturile de intensitate maximală de scurtă durată, caracterizată prin limfocitoză și neutropenie ;

— *faza neutrofilă* (miogenă), frecvent întîlnită în eforturile medii de lungă durată, caracterizată prin neutrofilie și limfopenie (pînă la 19%) ;

— *faza de intoxicare* este caracteristică neantrenaților în efort sau în cazurile de oboseală excesivă. În această fază, are loc o reacție regenerativă, caracterizată printr-o leucocitoză periferică (40—50 000/mm^3) și o reacție degenerativă care se manifestă prin scăderea masivă a leucocitelor.

Nu putem să nu amintim și existența unei creșteri a eozinofilelor, uneori chiar înainte de începerea efortului, rezultat al emoțiilor, element care se poate păstra chiar pînă după efort.

1.1.3. PROPRIETĂȚILE SÎNGELUI

Ele se împart în : proprietăți fizice și chimice. În acest capitol se poate include și coagularea, ea fiind considerată o proprietate caracteristică sîngelui.

Scanned with OKEN Scanner

Proprietăţile fizice ale sîngelui sînt :

Culoarea sîngelui, deşi roşie, variază în funcţie de gradul de oxigenare, putînd fi întîlnită culoarea roşie-rubinie (în artere) datorită oxihemoglobinei, şi roşu închis (maroniu), în vene, ca urmare a unei oxigenări mai scăzute, fiind prezentă carbohemoglobina.

Densitatea (greutatea specifică) exprimă relaţiile dintre concentraţia proteinelor plasmatice, valorile hematocritului şi concentraţia hemoglobinei în sînge. Ea este egală cu 1 056—1 063, în condiţiile unor valori ale proteinelor de 6,5—8 g%, hematocritul situîndu-se între 38—52% iar hemoglobina, între 14—17 g%.

Vîscozitatea reprezintă proprietatea sîngelui de a adera la pereţii vasculari şi se exprimă ca vîscozitate relativă, determinată „in vitro", în raport cu vîscozitatea apei, considerată 1. Valorile vîscozităţii sanguine variază între 3,6—5,4 şi este în funcţie de numărul, forma şi dimensiunile hematiilor.

Gustul. Prin conţinutul său de NaCl, sîngele are gust sărat.

Temperatura variază în jurul a 38°, dar la organele interne (abdominale), de exemplu, ficatul, ea atinge 40°, în timp ce la periferie, piele sau plămîn, temperatura scade la 36—36,5°.

Mirosul sîngelui este specific.

Volumul total sanguin se exprimă în ml/kilocorp sau în raport cu înălţimea şi greutatea corpului, ori în procente din greutatea corporală. În această ultimă formă a exprimării, volumul total al sîngelui este de 7,7—9,3% (A. Demeter).

Hematocritul este raportul dintre volumul de plasmă şi cel al elementelor figurate. Media valorilor hematocritului este de 55/45. Variaţiile volumelor ce compun hematocritul vor duce implicit la variaţiile hematocritului.

Proprietăţile chimice ale sîngelui sînt : reacţia, presiunea osmotică şi presiunea coloidosmotică.

Reacţia sîngelui se exprimă în pH, reprezentînd logaritmul cu semn schimbat al concentraţiei hidrogen — ionilor din sînge. pH-ul variază între 7,30—7,42 (media 7,35), cifrele mici găsindu-le la bătrîni, iar pe cele mari, la copii. Menţinerea pH-ului în limitele de mai sus, limite necesare unei bune desfăşurări a proceselor vitale, adică menţinerea echilibrului acido-bazic, se face prin mecanisme biologice, legate de activitatea plămînilor, rinichilor, ficatului, pielii şi prin mecanisme fizico-chmice legate de existenţa sistemelor tampon din sînge.

Presiunea osmotică a sîngelui. Ea se datoreşte moleculelor anorganice cristaloide din plasmă. În mod normal, la 0°, ea

Scanned with OKEN Scanner

variază în limitele a 4 922—5 106 mm Hg (6,60 atm) sau, determinată prin punctul crioscopic, este egală cu 0,56—0,58°.

Presiunea coloidosmotică (oncotică). Reprezentînd o parte a presiunii osmotice, ea este determinată de substanţele coloidale macromoleculare din plasmă, respectiv, de proteinele plasmatice. Are o valoare de 20,4 mm Hg sau 330 mm H_2O.

Coagularea sîngelui este un proces biochimic şi biofizic complex, în care sîngele, după ce a părăsit vasele sanguine, trece dintr-o stare lichidă într-o stare semisolidă, adică din stare de „sol", în stare de „gel".

Biofizica coagulării atrage atenţia asupra fenomenelor care au loc odată cu ieşirea sîngelui din patul vascular. La cîteva minute de la ieşirea sîngelui din vase, acesta îşi pierde fluiditatea, transformîndu-se într-o masă gelatinoasă. Prin retracţie, se expulzează serul şi rămîne o reţea de fibrină (rezultată din transformarea fibrinogenului) în ochiurile căreia se află elementele figurate. Este etapa formării „chiagului alb". La cîteva minute, are loc coagularea în cursul căreia se formează „chiagul roşu". Concomitent, are loc şi o vasoconstricţie locală, ca urmare a eliberării de serotonină prin degradarea trombocitelor. La cîteva ore după formarea chiagului, sub acţiunea unor enzime proteolitice, reţeaua de fibrină este distrusă (fibrinoliză).

Biochimic, procesul coagulării are loc în patru faze, fiecăreia dintre ele fiindu-i caracteristică intervenţia unor factori specifici prin acţiunea lor enzimatică şi, în general, biocatalizatoare :

— *prima fază* prilejuieşte formarea tromboplastinei active. În această fază este importantă dezintegrarea trombocitelor, condiţia principală în producerea tromboplastinei. Liza trombocitelor eliberează tromboplastinogenaza care va acţiona asupra tromboplastinogenului, forma inactivă a tromboplastinei. În această fază, heparina şi antitrombina se constituie în factori anticoagulanţi, privind dezintegrarea (liza) trombocitelor ;

— *a doua fază* (trombocitară) este aceea în care protrombina, sub acţiunea tromboplastinei şi în prezenţa ionilor de Ca, a factorilor V şi VII, se transformă în trombină. Şi în această fază heparina intervine ca factor frenator ;

— *a treia fază* (plasmatică) aduce transformarea fibrinogenului solubil în fibrină insolubilă ;

— *a patra fază* este cea în care are loc formarea şi retracţia chiagului sub acţiunea aglutinării trombocitelor şi vasoconstricţiei.

Scanned with OKEN Scanner

După cum rezultă din schema coagulării de mai jos, această proprietate a sîngelui este facilitată de o serie de factori care intervin la diferite nivele de-a lungul procesului coagulării (fig. 1).

Coagularea sîngelui participă și la hemostază, proces la care iau parte sistemul nervos și vasele sanguine prin vasoconstricție. Considerăm necesar să lămurim aici, că, între noțiunile de

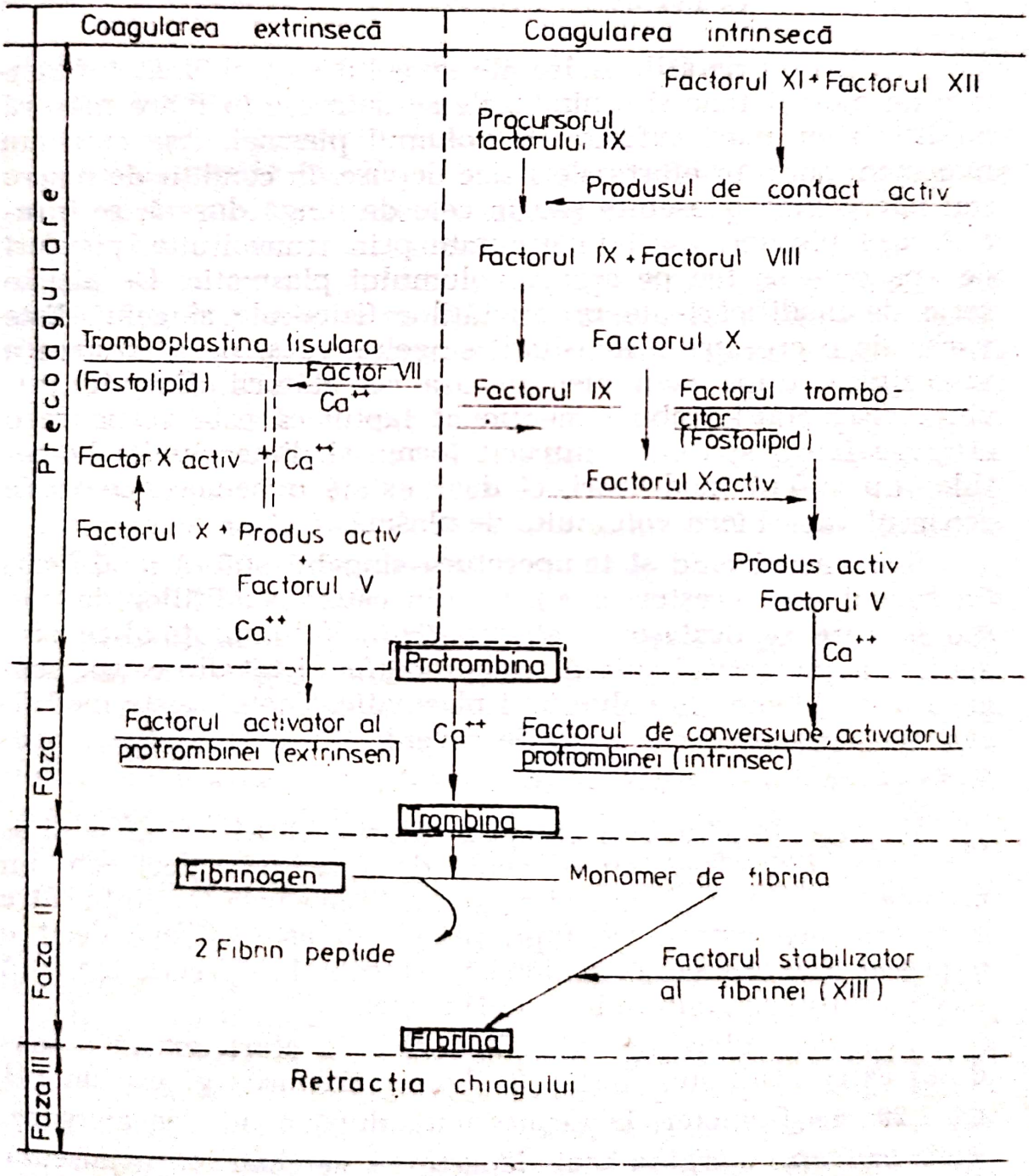


Fig. 1 — Schema coagulării sîngelui

coagulare, hemostază și aglutinare sînt diferențe clare. Astfel, hemostaza este oprirea sîngerării, proces care nu se poate realiza întotdeauna cu resursele organismului și, deci, este nevoie de o intervenție din afară. Aglutinarea reprezintă procesul de adunare și lipire între ele a elementelor figurate, proces întîlnit în cazul hematiilor și trombocitelor.

1.1.4. MODIFICĂRI ALE PROPRIETĂȚILOR SÎNGELUI ÎN EFORT

Proprietățile fizice ale sîngelui sînt evident influențate de efortul fizic și schimbările se datoresc în mare măsură modificărilor mari suferite de volumul plasmei. Așa cum am mai menționat, în eforturile fizice depuse, în condiții de macro sau microclimă deosebite sau în cele de lungă durată, se înregistrează pierderi mari în greutate prin transpirație, pierderi de apă care se fac pe seama volumului plasmatic. De aici, o serie de modificări ale proprietăților fizice ale sîngelui. Este vorba de o creștere a densității sîngelui, ca și de o creștere a vîscozității, după cum menționează cercetătorii. Dar, în privința vîscozității trebuie menționat faptul că este vorba de o creștere falsă, aparentă, întrucît forma și dimensiunile hematiilor nu suferă modificări, ci doar există o hemoconcentrație consecutivă scăderii volumului de plasmă.

Sînt cazuri cînd și temperatura sîngelui suferă modificări (în sensul unei creșteri a ei), tot din cauza condițiilor de mediu în care se desfășoară efortul fizic. Volumul total al sîngelui și hematocritul suferă unele modificări tot din cauza mișcărilor lichidiene ale volumului plasmatic. Toate aceste modificări sînt însă pasagere, valorile revenind la normal după încetarea efortului.

Reacția sîngelui. Am enunțat anterior că pH-ul sîngelui se află între 7,30—7,42, cu o medie de $7,35 \pm 0,02$ deci este un parametru foarte constant al sîngelui. El are însă tendința către o ușoară alcalinitate. De fapt, pH-ul nu este altceva decît o expresie a echilibrului acidobazic și este în directă legătură cu conținutul sîngelui în ioni de H și OH.

Prin acumulare de cataboliți acizi, în efort, există o tendință către aciditate. Astfel, Talbot și Edwards găsesc un pH de 7,29, iar Demeter, la neantrenați, după 5 min de alergare, 7,15. Prokop, mergînd mai departe cu cercetările, avansează ideea că există diferențieri ale tendințelor pH-ului, în funcție

Scanned with OKEN Scanner

de intensitatea efortului, astfel că la eforturile maximale și submaximale, pH-ul înclină spre aciditate, iar în eforturile mici și medii, spre alcalinitate. Se mai menționează că, în general, copiii prezintă tendințe spre aciditate, element ce duce la frînarea creșterii și dezvoltării organismului și că, totodată, mecanismele compensatorii sînt neeficace și nu sînt prompte în intervenții.

Deci, este clar stabilit că în efortul fizic se constată o acidoză metabolică (Roth și colab.).

Pentru menținerea pH-ului în limite optime, organismul dispune de o serie de mecanisme pe care le împărțim în :

— mecanisme biologice ;
— mecanisme fizico-chimice.

Mecanismele biologice sînt reprezentate de activitatea de la nivelul aparatului digestiv (formarea sucului gastric mobilizează H-ionii, formarea sucului pancreatic mobilizează ionii de OH), a sistemului cardiovascular (prin transportul excesului de acizi la organele de eliminare și prin uniformizarea reacției întregului organism), a aparatelor respirator (prin modificări ale respirației în funcție de pCO_2 și pH-ul mediului), renal (prin modificări pe care le suferă excreția de ioni de hidrogen și procesele de reabsorbție și eliminare selectivă a cationilor și anionilor de la nivelul celulei tubulare), a ficatului (unde o parte a substanțelor acide sau alcaline sînt neutralizate sau eliminate prin bilă) și tegumentelor (unde se face eliminarea unor substanțe prin transpirație).

Mecanismele fizico-chimice sînt reprezentate de substanțe tampon din sînge, sisteme aflate atît în plasmă, cît și în hematii. Astfel, *în plasmă,* ca sisteme tampon, sînt : bicarbonatul/acidul carbonic, fosfatul monosodic/fosfatul disodic și proteina acidă/proteina bazică iar *în hematie* sînt hemoglobina acidă/hemoglobinatul de potasiu și oxihemoglobina acidă/oxihemoglobinat de potasiu. Activitatea sistemelor tampon constituie prima linie de apărare pentru reducerea devierii pH-ului.

Reacțiile prin care sînt tamponați acizii se pot grupa în funcție de categoria de acizi : *acizii ficși* (acetic, fosforic, lactic etc.) sînt tamponați de bicarbonat și sînt înlocuiți cu o sare neutră ce va fi îndepărtată prin urină. Acidul lactic este transformat în glicogen în ficat, iar acidul carbonic este îndepărtat de activitatea plămînului prin difuziunea CO_2 în aerul alveolar ; *acidul carbonic,* produs tisular, este tamponat mai ales de baza eliberată de hemoglobină. Cînd CO_2 intră în sînge, bicarbonatul din plasmă crește, modificarea fiind însoțită de

Scanned with OKEN Scanner

o scădere a clorului. NaCl plasmatic migrează în hematie, iar baza (Na) se combină cu acidul carbonic și rezultă bicarbonații.

Rezerva alcalină este reprezentată de cantitatea de bază din sînge care poate interveni în neutralizarea acizilor ficși. Termenul se referă numai la cantitatea de bază legată de bicarbonat și este în valoare de 50—55 vol% CO_2.

După cum rezultă din cele prezentate anterior, în condițiile unui efort fizic important, aceste mecanisme sînt deseori depășite, provocînd o tendință spre aciditate a pH-ului. Dar, ca rezultat al intrării în joc al acestor mecanisme, rezultă o creștere a nivelului CO_3H_2 și a nivelului bicarbonaților, concomitent cu o creștere a pH-ului sau a alcalozei. La sfîrșitul efortului fizic, pH-ul este readus treptat la normal prin reconstituirea rezervelor alcaline, eliminării CO_2 și a excreției renale de lactat. După unii autori, rezerva alcalină a fost găsită mai mare la sportivii bine antrenați, iar scăderea ei variază cu intensitatea efortului (după Schenck și De Lanne).

100— 400 m = 21—19,7 vol% CO_2
1 500 m = 27 vol% CO_2
3 000—10 000 m = 28—26,5 vol% CO_2

Aceste date arată că atît pH-ul, cît și rezerva alcalină sînt mai mici în eforturile de durată lungă, cînd valorile ambelor, dealtfel în strînsă legătură, sînt mult scăzute.

Presiunea coloid-osmotică, dată fiind dependența acestei proprietăți chimice a sîngelui de proteinele plasmatice, concentrația acestora crește în urma efortului fizic, pare normal ca și presiunea coloid-osmotică să crească, fapt care se și întîmplă.

Presiunea osmotică va suferi modificări mai mici în efortul fizic, deoarece variațiile concentrațiilor diferitelor elemente anorganice cristaloide sînt diferite ca intensitate și ca ioni.

Coagularea, după unii cercetători, suferă și ea modificări în urma efortului fizic. Astfel, s-a pus în evidență o hipocoagulabilitate, proporțională cu parametrii efortului, care se manifestă și după efort. Se pare că această scădere a coagulabilității sanguine ar fi în legătură cu activitatea crescută în efort a glandelor suprarenale, care influențează direct intervenția unor factori ai coagulării în acest proces, inhibîndu-le.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.5. ROLUL SÎNGELUI ÎN ORGANISM

Sîngele are o deosebită importanţă în menţinerea homeostaziei organismului, prin participarea sa la realizarea condiţiilor optime de activitate a tuturor elementelor organismului. Cu toate acestea, mai ales în condiţiile efortului fizic, se impune o ierarhizare a funcţiilor sîngelui, dintre care menţionăm :

— *funcţia respiratorie* (principală) materializată în transportul oxigenului de la plămîni la ţesuturi şi a bioxidului de carbon de la ţesuturi la plămîni.

În continuare, se impun atenţiei *funcţiile secundare,* cu precizarea că ele au caracter secundar numai din punct de vedere didactic. Este vorba de :

— *funcţia nutritivă* care se referă la transportul substanţelor nutritive după absorbţia lor digestivă, pînă la nivelul ţesuturilor ;

— *funcţia de termoreglare* realizată prin apa din sînge, constă în uniformizarea temperaturii corpului, ştiut fiind că în corp există zone cu temperatură mai scăzută (36° la zonele periferice) şi cu temperatură mai ridicată (40°, la ficat) ;

— *funcţia excretorie,* care constă în transportul substanţelor de uzură rezultate din metabolism la organele de excreţie (rinichi, piele, plămîni) ;

— *funcţia de apărare a organismului* faţă de agenţii toxici şi microbieni pătrunşi în organism, care se realizează prin mijloace nespecifice, reprezentate de elementele micro şi macrofage ce fagocitează agenţii nocivi, ca şi prin mijloace specifice, care, prin anticorpi, distrug bacteriile şi toxinele acestora ;

— *funcţia de menţinere a echilibrului acido-bazic,* realizată prin intrarea în acţiune a sistemelor tampon din plasmă şi hematii, în condiţiile arătate mai sus ;

— *funcţia de menţinere a echilibrului osmotic* constă din preluarea, transportul şi cedarea cristaloizilor necesari menţinerii presiunii osmotice la nivel tisular ;

— *funcţia de reglare umorală a organismului* realizată prin transportul cataboliţilor nespecifici (acid lactic, histamina, CO_2) ce influenţează ţesuturile şi organele (fără deosebire) şi a cataboliţilor specifici, reprezentaţi de hormoni. Această funcţie asigură în mare măsură homeostazia organismului.

Scanned with OKEN Scanner

1.2. GRUPELE SANGUINE ŞI COMPATIBILITATEA TRANSFUZIONALĂ

Ca urmare a necesităţii de a transfuza sînge de la un om la altul a fost nevoie de o împărţire a oamenilor pe grupe sanguine. Această transfuzare se poate face doar în condiţiile existenţei unei compatibilităţi. Împărţirea pe grupe se bazează pe faptul că hematiile conţin o serie de substanţe receptoare numite aglutinogene, care sub acţiunea unor factori corespunzători aflaţi în plasma altor persoane, numite aglutinine, determină aglutinarea hematiilor (aglomerarea lor).

Interesant de observat şi totodată determinant pentru apartenenţa de o grupă sau alta este prezenţa sau absenţa din hematii sau plasmă a aglutinogenelor A, B şi a aglutininelor alfa şi beta.

Grupa	Hemtii aglutinogene	Plasmă aglutinine	Transfuzie	
			primeşte	dă
I — O	—	alfa, beta	I = O	la toate
II — A	A	beta	I = O II = A	II = A IV = AB
III — B	B	alfa	I = O III = B	III = B IV = AB
IV — AB	A, B	—	de la toate	IV = AB

Tabelul de mai sus ne permite o serie de observaţii. Astfel, grupa I = O cuprinde pe donatorii universali, iar grupa IV=AB, pe primitorii universali. De asemenea, se mai poate observa că la acelaşi individ nu se întîlnesc concomitent aglutinogenele şi aglutininele corespunzătoare (A cu alfa şi B cu beta), întîlnire care ar provoca aglutinarea hematiilor.

De fapt aglutinarea s-ar produce în toate cazurile de compatibilitate transfuzională menţionate în tabelul de mai sus, dar aglutininele din sîngele donatorului se diluează în volumul plasmatic al primitorului şi de aceea nu se produce aglutinarea. Hematiile însă nu-şi diluează aglutinogenii asupra cărora aglutininele primitorului acţionează direct.

Scanned with OKEN Scanner

De aceea, în transfuziile de volum mic, se ține seama ca aglutinogenele să nu se întîlnească cu aglutininele corespunzătoare din plasma primitorului. În transfuziile masive se administrează sînge izogrup.

Factorul Rh, denumire care provine de la inițialele maimuței Rhesus, este un aglutinogen întîlnit la populația albă în proporție de 85%. Persoanele cu Rh negativ, în proporție de 15%, nu dispun în hematiile lor de aglutinogene Rh. În acest sistem Rh în mod normal nu există aglutinină anti Rh în plasmă la nici o persoană, dar aglutinina poate să apară prin izoimunizarea persoanelor Rh^- cu hematii Rh^+, în cazul transfuziilor sau sarcinilor repetate, cînd sîngele donatorului sau tatălui este Rh^+.

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOLOGIA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR

Sistemul cardiovascular este un sistem închis de vase, prin care se asigură și este întreținută, mișcarea continuă a sîngelui și limfei la vertebrate.

Studiul circulației sanguine începe din antichitate prin Școala Alexandrină (secolul III î.e.n.), care descrie vasele sanguine. În secolul II e.n., Galen demonstrează prin vivisecție că arterele conțin sînge și face prima schemă a circulației. În 1628, Harvey pune bazele cunoașterii circulației sîngelui prin metode fiziologice experimentale. În 1661, Malpighi descoperă capilarele. În 1852, Claude Bernard descoperă nervii vasomotori.

2.1. FIZIOLOGIA INIMII

Sistemul cardiovascular este alcătuit din inimă, organ central și principal, și din vase sanguine, reprezentate de artere, capilare și vene. În dezvoltarea filogenetică, inima prezintă la pești un atriu și un ventricul, la batracieni, două atrii și un ventricul, iar la păsări și mamifere iau naștere cele patru cavități, complet despărțite care creează o jumătate dreaptă, cu sînge venos și una stîngă, cu sînge arterial. Legătura inimii drepte cu inima stîngă, făcută prin artera și venele pulmonare, realizează mica circulație sau circulația funcțională a plămînilor, iar legătura inimii stîngi cu cea dreaptă se face prin sistemul arterei aorte și sistemul venelor cave, care realizează circulația nutritivă sau marea circulație a organismului.

În tot arborele circulator, sîngele, ca și limfa, circulă conform legilor din fizică, datorită diferenței de presiune existentă între arborele arterial și cel venos, ca factor principal. Această diferență de presiune este produsă și menținută de mai mulți

Scanned with OKEN Scanner

factori, dintre care cel mai important este inima, prin activitatea sa.

Rolul inimii, foarte asemănător cu al unei pompe aspiro-respingătoare, se datorește contracțiilor numite *sistole* și relaxărilor numite *diastole,* produse alternativ și foarte regulat, care-i permite umplerea și golirea sistematică a cavităților ei. Prezența valvulelor de la nivelul orificiilor inimii se adaugă sistolei, făcînd astfel ca sîngele să circule prin inimă numai într-un singur sens : vene→atrii→ventricule→artere.

2.1.1. REVOLUȚIA CARDIACĂ

O sistolă împreună cu o diastolă alcătuiesc o *revoluție cardiacă* sau un *ciclu cardiac*. Ciclul cardiac începe cu sistola atrială care durează 0,11—0,15 s, timp în care sîngele este împins din atrii în ventricule, urmată de diastola atrială care durează 0,70—0,73 s, timp în care se produce umplerea atriilor cu sînge venit din venele cave și venele pulmonare. După sistola atrială urmează sistola ventriculară care durează 0,23—0,27 s. Datorită miocardului mult mai bine reprezentat aici decît la atrii, ventriculele se contractă mai puternic, mai brusc și dezvoltă o presiune mult mai mare în interiorul lor decît presiunea produsă în atrii în timpul sistolei atriale. Încă de la începutul sistolei ventriculare presiunea din ventricule se mărește și valvulele atrioventriculare se închid. Aceasta se datorește creșterii tensiunii musculaturii ventriculare fără ca fibrele miocardice să se scurteze, reprezentînd *faza de contracție izometrică*. Presiunea din ventricul continuă să crească și în momentul cînd este mai mare decît presiunea din aortă, și, respectiv, cea din artera pulmonară, valvulele sigmoide se deschid și începe *faza de expulzie* prin contracția izotonică a miocardului. În timpul fazei izometrice, în ventricul este o presiune de 60—80 mm Hg, iar în timpul fazei izotonice în ventriculul stîng presiunea este de 125—150 mm Hg și în cel drept presiunea este de numai 25 mm Hg. Aceasta se datorește rezistenței periferice pe care o întîmpină sîngele din ventriculul stîng. Sistola ventriculară este urmată de diastola ventriculară care durează 0,50—0,60 s. Între sfîrșitul sistolei ventriculare și începutul sistolei atriale există o perioadă de 0,40—0,45 s, timp în care diastola atrială se suprapune cu cea ventriculară formînd *diastola generală*.

În timpul sistolei atriale în atriul drept există o presiune de 5—7 mm Hg, iar în cel stîng 7—8 mm Hg. Valvulele atrio-

Scanned with OKEN Scanner

ventriculare nu sînt răsturnate spre atrii în timpul sistolei ventriculare datorită prezenţei cordajelor tendinoase fixate pe muşchii papilari din interiorul ventriculelor. În timpul unui minut inima efectuează 70—76 de cicluri cardiace la un adult, în repaus.

2.1.2. PROPRIETĂŢILE FUNCŢIONALE ALE MIOCARDULUI

Activitatea intensă a miocardului se datoreşte proprietăţilor fiziologice intrinseci şi anume : excitabilitatea, conductibilitatea, contractilitatea, ritmicitatea, tonicitatea şi automatismul.

Excitabilitatea este proprietatea miocardului de a trece în stare de excitaţie sub acţiunea unui excitant electric, mecanic, chimic, fiziologic. Excitabilitatea miocardului se modifică în timpul ciclului cardiac. Dacă vom excita inima cu un curent electric în timpul sistolei nu obţinem nici un răspuns deoarece inima se găseşte în *perioada refractară absolută*. Aplicînd excitantul în timpul diastolei, se obţine ca răspuns o nouă contracţie numită *extrasistolă* după care urmează un *repaus compensator* cu o durată egală cu a ciclului cardiac. Extrasistolele au loc datorită unor excitaţii venite din afara sistemului excito-conducător al inimii sau datorită unei excitabilităţi crescute a miocardului produsă de alcool, tutun sau hiperfuncţia tiroidei.

Conductibilitatea este proprietatea miocardului de a transmite excitaţiile în toată masa lui. În atrii excitaţia se răspîndeşte cu 1 m/s, iar în fasciculul His cu 2—4 m/s.

Contractilitatea este proprietatea miocardului de a răspunde la acţiunea unui excitant printr-o contracţie sau scurtare a fibrelor musculare. În contracţia sa miocardul urmează „legea inimii", adică cu cît lungimea iniţială a fibrelor miocardice este mai mare (obţinută în umplerea inimii), cu atît forţa de contracţie a miocardului este mai mare. În eforturile musculare, afluxul de sînge către inimă (şi umplerea ei în diastolă) este mare. Are loc o contracţie mai puternică prin care se expulzează toată cantitatea de sînge din inimă. Cînd scade forţa de contracţie a miocardului, sîngele nu mai este expulzat în totalitate şi are loc dilatarea cavităţilor inimii, pierderea elasticităţii şi mărirea timpului de relaxare. În aceste condiţii, inima nu se mai poate adapta la efort.

Scanned with OKEN Scanner

Tonicitatea este proprietatea miocardului de a se menține în stare de subcontracție chiar și în diastolă.

Ritmicitatea se datorește proprietății țesutului nodal de a elabora stimuli în mod ritmic, ceea ce permite producerea sistolelor și a diastolelor în mod ritmic și alternativ. Succesiunea ritmică a sistolelor și diastolelor permite umplerea și golirea cavităților inimii în timpul ciclului cardiac.

Automatismul este proprietatea miocardului de a-și continua activitatea și în afara organismului, dacă i se asigură substanțele nutritive. El se datorește prezenței sistemului excitoconducător format din țesut specific embrionar și reprezentat de fibre musculare cardiace ce își păstrează caracterele embrionare și din celule și fibre nervoase. La om, țesutul nodal, formează nodul sinusal sau Keith-Flack, așezat în peretele atriului drept între vărsarea venei cave superioare și inferioare. Stimulii emiși de el dau inimii un ritm de 70—80 bătăi/min. Nodulul atrio-ventricular sau Aschoff-Tawara, așezat în peretele atrio-ventricular drept, aproape de septul interatrial, dă un ritm de 40—60 bătăi/min. Fasciculul His, așezat în imediata vecinătate a nodului atrio-ventricular, coboară prin peretele interventricular, bifurcîndu-se într-o ramură dreaptă și una stîngă (Tawara). Este singura structură care se prelungește între atrii și ventricule și dă un ritm de 25—30 bătăi/min. Acest fascicul se ramifică foarte bogat la vîrful inimii și formează rețeaua Purkinje. Automatismul inimii a fost pus în evidență de Stannius pe inima de broască, la care acest țesut este reprezentat de ganglioni.

În cursul activității ei, inima desfășoară un *lucru mecanic*. S-a calculat că, cu lucrul mecanic cheltuit pentru fiecare sistolă inima ar pune în mișcare o coloană de lichid cu o înălțime de 1,3 m. De asemenea, s-a constatat că în timpul sistolei cei doi ventriculi desfășoară un lucru mecanic de aproximativ 125 gm, iar în 24 de ore, lucrul inimii în repaus este de cca 10 000—12 000 de kgm. În timpul efortului, datorită creșterii frecvenței cardiace și a debitului sistolic, lucrul mecanic poate ajunge la 20 000 kgm/24 ore. Calculînd energia calorică necesară travaliului cardiac se constată că inima are nevoie, în repaus, de cca 28 Kcal în 24 de ore. Lucrul mecanic al ventriculului stîng este mai mare decît al ventriculului drept. În timpul efortului fizic, lucrul mecanic al inimii se poate dubla. Pentru a face față lucrului mecanic efectuat în 24 de ore, miocardul prezintă în structura lui un număr mai mare de mitocondrii față de

Scanned with OKEN Scanner

mușchiul scheletic. De asemenea, consumul de O_2 în miocard crește în timpul sistolei.

Revoluția cardiacă durează 0,80—0,88 s. La un adult, în repaus, inima prezintă 72—76 revoluții/min, ceea ce reprezintă *ritmul cardiac*. El variază cu specia, cu vîrsta, cu sexul, poziția corpului, stările fiziologice și patologice, altitudinea, efortul fizic. La noul-născut, frecvența cardiacă este de 140 bătăi/min ; la vîrsta de un an, 110—120 bătăi pe min ; la cinci ani, 100 bătăi pe min ; iar la pubertate, 80 bătăi pe min.

Cînd frecvența cardiacă atinge valori mai mari de 80 bătăi/min, se numește *tahicardie ;* cînd ea scade sub 60 bătăi/min se numește *bradicardie*. Accelerarea frecvenței cardiace peste 180 bătăi/min face ca diastola să se micșoreze. Astfel, nutriția inimii se face insuficient, deoarece irigarea miocardului prin arterele coronare are loc în timpul diastolei. Concomitent apar și dureri precordiale.

2.1.3. VOLUMUL SISTOLIC ȘI DEBITUL CARDIAC

Cantitatea de sînge pe care inima o trimite în circulație în timpul unei sistole se numește *debit sistolic sau volum-bătaie ;* la un adult neantrenat el are o valoare de 60—80 ml pentru fiecare ventricul ; la sportivii bine antrenați, datorită tonusului vagal crescut în timpul repausului, debitul sistolic are o valoare de 40—50 ml. În timpul efortului fizic se mărește tonusul simpatic. Acesta mărește forța de contracție a miocardului și are loc o creștere a volumului sistolic între 100—150 ml. Cantitatea de sînge expulzată din inimă în timp de un minut se numește *debit cardiac* sau minut-volumul inimii. El se calculează înmulțind debitul sistolic cu frecvența cardiacă. După Fick, se mai poate calcula măsurîndu-se cantitatea totală de O_2 reținută timp de un minut în plămîni / (cca 250 ml în repaus) și diferența concentrației de O_2 dintre sîngele arterial (180% ml) și cel venos (130% ml), diferența = 50 ml O_2, care reprezintă cantitatea de O_2 fixat pe fiecare litru de sînge ce trece prin plămîni.

La adultul neantrenat, în repaus, debitul cardiac variază între 4 și 6 l/min. În timpul efortului, el crește foarte mult, proporțional atît cu intensitatea efortului, cît și cu cantitatea de O_2 consumat. În eforturile intense, la neantrenat, poate atinge valori de 20—25 l/min, iar în eforturile maxime, la sportivi, 35—40 l/min. Debitul cardiac scade în timpul som-

Scanned with OKEN Scanner

nului și crește în timpul perioadei de digestie, ca și după ingerarea unei cantități mari de lichide. La sportivi, creșterea debitului cardiac se realizează mai ales pe seama măririi volumului sistolic, iar la neantrenați crește pe seama măririi frecvenței cardiace.

În timpul circulației sîngelui prin inimă, valvulele se închid și se deschid ritmic, provocînd zgomote ce pot fi ascultate aplicînd urechea sau stetoscopul în regiunea precordială sau pot fi înregistrate în aparate numite fonocardiografe. În mod normal se percep două zgomote cardiace. Fiecare valvulă a inimii poate fi ascultată într-un anumit punct pe torace : valvula bicuspidă, în al cincilea spațiu intercostal stîng, pe linia medio-claviculară ; valvula tricuspidă se ascultă în același spațiu intercostal, pe marginea dreaptă a sternului ; valvula sigmoidă pulmonară se ascultă în al doilea spațiu intercostal stîng, la cca 2 cm de marginea sternului ; valvula sigmoidă aortică se ascultă în al doilea spațiu intercostal drept, la 1—2 cm de marginea sternului.

În cursul revoluției cardiace, în timpul sistolei, inima face o mișcare de torsiune, cu ridicarea vîrfului, lovind peretele anterior al toracelui. Aceasta formează „șocul apexian" care se poate palpa în spațiul al cincilea intercostal stîng, pe linia medio-claviculară.

2.1.4. ELECTROCARDIOGRAMA

În timpul activității miocardului iau naștere biocurenți ce pot fi culeși fie direct de pe inimă (în timpul operațiilor), fie indirect, de pe suprafața corpului, cu ajutorul unor aparate numite electrocardiografe. Diferențele de potențial sînt transmise unui galvanometru cu coardă (inventat de Einthoven în 1901), amplificate și înregistrate sub forma unei curbe numită electrocardiogramă. Cu ajutorul unui amplificator cu tub electronic, curba electrocardiogramei poate fi văzută pe un osciloscop. Electrocardiograma constă din unde și intervale realizate deasupra sau dedesubtul unei linii izoelectrice. În cursul unei revoluții cardiace se înscriu cinci unde : P, Q, R, S, T. Undele și intervalele dau indicații asupra producerii și propagării excitației în diferite segmente ale miocardului (fig. 2).

Unda P durează 0,06 s și corespunde răspîndirii excitației prin atriu. Intervalul P—Q durează 0,16 s și reprezintă timpul necesar ca excitația să străbată nodulul atrio-ventricular. În caz de tahicardie acest interval se scurtează, iar în caz de bradicar-

Scanned with OKEN Scanner

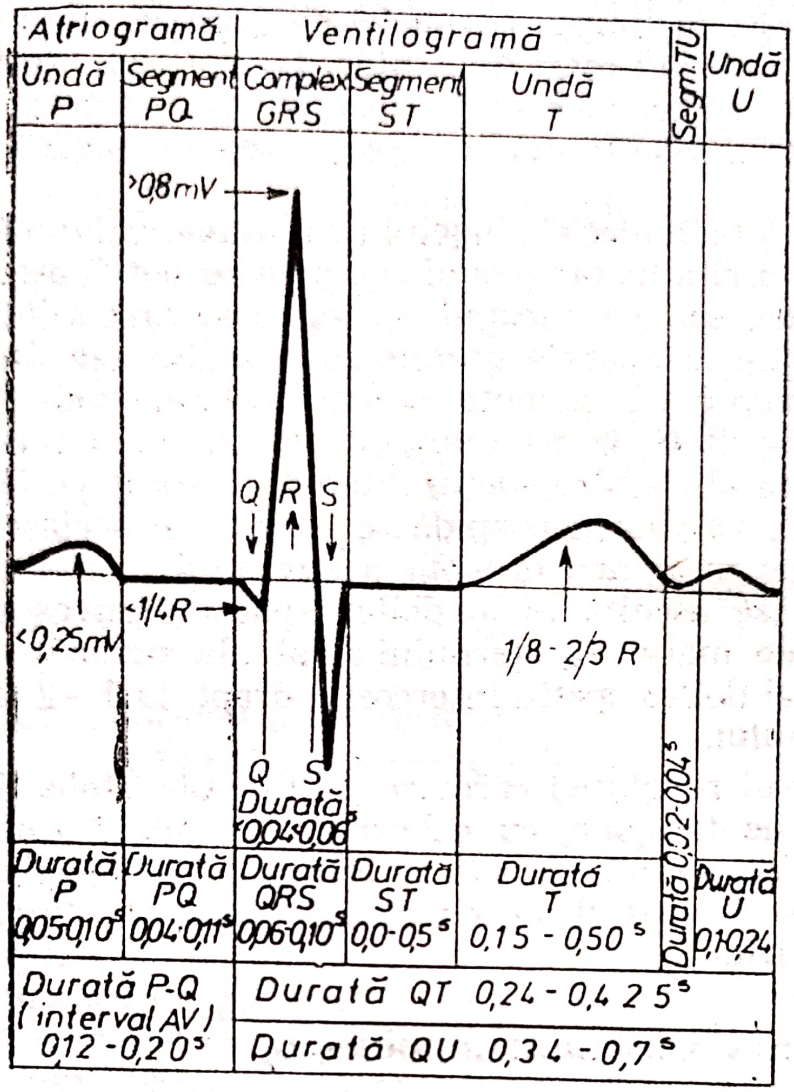


Fig. 2 — Electrocardiograma normală

die se lungește, ajungînd la 0,20 s. Intervalul Q—R—S reprezintă complexul ventricular. Are o durată de 0,06—0,1 s și corespunde depolarizării miocardului. La sportivii bine antrenați, care prezintă o hipertrofie a miocardului determinată de antrenament, amplitudinea undelor electrocardiografice este mărită. În diferite afecțiuni ale inimii undele apar modificate.

2.1.5. REGLAREA ACTIVITĂȚII INIMII

Inima poate să-și adapteze activitatea după cerințele organismului, după necesitatea de oxigen. Activitatea ei este permanent în concordanță cu activitatea întregului organism. Reglarea și adaptarea activității inimii se face prin me-

canisme intrinseci și extrinseci. Mecanismele intrinseci constau în reglarea activității inimii prin creșterea sau scăderea cantității de sînge ce sosește în atrii și trece în ventricule și prin creșterea presiunii arteriale. Mecanismele extrinseci pot fi mecanisme nervoase și umorale. Pe cale nervoasă, reglarea inimii se face cu ajutorul inervației extrinseci, ce provine din sistemul nervos vegetativ simpatic și parasimpatic.

Fibrele simpatice au originea în neuronii din coarnele laterale ale măduvei cervicale și primele segmente toracale. Aceste fibre fac sinapsă unele în ganglionul stelat, iar altele în ganglionul cervical mijlociu și superior. De aici, prin nervii cardiaci superior, mijlociu și inferior, ajung la plexul cardiac și apoi pătrund în miocard. Fibrele parasimpatice provin din nervul vag. Acești nervi au acțiune antagonică asupra inimii și mai ales asupra nodulilor, modificîndu-le starea de excitabilitate. Vagul este un nerv inhibitor, rărind ritmul de contracție al inimii astfel : pune în libertate acetilcolina, aceasta mărește permeabilitatea celulelor din noduli pentru ionii de K^+ și astfel descărcările de stimuli se fac mai rar. Tot vagul micșorează și intensitatea contracțiilor. Fibrele simpatice motoare produc accelerarea contracțiilor inimii prin micșorarea permeabilității celulelor nodale față de ionii de K^+ și mărirea permeabilității față de ionii de Na^+. Ritmul descărcărilor de stimuli se mărește. Simpaticul influențează toate proprietățile miocardului, produce creșterea debitului sistolic și a minut-volumului, creșterea frecvenței cardiace, a tensiunii arteriale și a travaliului cardiac.

Centrii medulari simpatici se găsesc sub controlul centrilor cardiaci din bulb.

În reglarea activității inimii au rol și zonele reflexogene sino-carotidiene și cardio-aortice, care, prin terminațiile nervoase, prin presoreceptori, trimit excitații la centrii nervoși vegetativi din bulb.

Reglarea activității inimii se găsește sub controlul centrilor nervoși superiori din hipotalamus și scoarța cerebrală.

Reglarea umorală se datorește unor substanțe dizolvate în sînge : Ca, CO_2, hormoni, electroliți etc. CO_2 acționează asupra centrilor de reglare a activității inimii prin creșterea frecvenței cardiace, iar în concentrație mare determină inhibarea centrilor cardiaci cu micșorarea ritmului de contracție. Tiroxina, hormonul glandei tiroide, ca și adrenalina, hormon al glandei suprarenale, produc accelerarea activității inimii. În schimb, acetilcolina o încetinește. Ionii de K^+ micșorează activitatea

Scanned with OKEN Scanner

inimii, iar cei de Ca^{++} o accelerează. Centrii cardiaci pot fi excitaţi direct şi de către temperatura sîngelui. Cu cît temperatura sîngelui creşte, cu atît frecvenţa cardiacă se măreşte.

2.2. CIRCULAŢIA PERIFERICĂ

Mişcarea sîngelui în interiorul arborelui circulator se numeşte circulaţie. În arborele circulator se găsesc două circuite distincte, ce pornesc de la inimă : *mica circulaţie* sau circulaţia funcţională, ce are loc între ventriculul drept, plămîn şi atriul stîng, şi *marea circulaţie* sau circulaţia nutritivă, produsă între ventriculul stîng, ţesuturi şi atriul drept.

Scurgerea sîngelui în arborele circulator are loc conform legilor hidrodinamice, de la presiune mare la presiune mică. Rolul inimii este de a întreţine o diferenţă de presiune atît în circulaţia funcţională, cît şi în cea nutritivă. Din punct de vedere funcţional, arborele circulator este împărţit în sistem arterial cu presiune mare şi sistem venos cu presiune mică.

Circulaţia mică începe cu artera pulmonară care are în secţiune aproape acelaşi diametru ca şi aorta, dar este mai puţin elastică. Debitul sistolic al ventriculului drept este la fel cu al celui stîng, în schimb, rezistenţa vaselor sanguine pulmonare este foarte redusă, deoarece toate arterele intrapulmonare (lobare, segmentare, intralobulare) au pereţii subţiri, elastici şi se destind uşor. De aceea, în plămîni se înmagazinează cam 1/5 din volumul total al sîngelui. Întoarcerea venoasă, realizată prin venele pulmonare, este favorizată de gravitaţie şi de mişcările respiratorii. În inspiraţie soseşte o cantitate mai mare de sînge în vasele pulmonare, este deci ajutată circulaţia venoasă.

Circulaţia mare, numită şi circulaţie sistemică este reprezentată de arterele şi venele ce irigă ţesuturile şi sînt legate între ele prin capilare. Pentru studiu descriem : circulaţia arterială, circulaţia capilară şi circulaţia venoasă.

2.2.1. CIRCULAŢIA ARTERIALĂ

Din fizică se cunoaşte că un lichid se deplasează printr-o conductă datorită diferenţei de presiune dintre capetele conductei. Vasele sanguine sînt conducte tubulare, iar cantitatea de sînge care curge prin ele în unitatea de timp se

Scanned with OKEN Scanner

numeşte *debit*. Debitul este direct proporţional cu suprafaţa de secţiune a vasului şi viteza de scurgere a sîngelui. Viteza de scurgere a sîngelui este invers proporţională cu suprafaţa de secţiune a vasului, astfel că, reducerea suprafeţei de secţiune, exemplu în vasoconstricţie, micşorează debitul sanguin. Forţa motrică ce determină scurgerea lichidului este mai mare şi se opune atît adeziunii lichidului pe pereţii vasului, cît şi vîscozităţii lichidului.

În arborele circulator forţa motrică este dată de inimă. Pe măsură ce ne depărtăm de inimă şi ajungem la capilare, forţa motrică scade din cauza rezistenţei pe care o întîmpină sîngele prin calibrul arterelor din ce în ce mai mici. Arterele mari, fiind elastice, se dilată şi pot înmagazina o cantitate mare de sînge. În timpul sistolei ventriculare se trimite o cantitate de sînge (debit sistolic) mai mare decît volumul arterei (în repaus), pereţii acesteia se destind pasiv şi acumulează o parte din energia cinetică exercitată asupra lor. În diastolă, datorită elasticităţii, pereţii arterelor revin la poziţia de repaus şi, cu energia acumulată, apasă asupra sîngelui care este trimis mai departe ; astfel, sîngele are un flux continuu. În timpul revoluţiei cardiace, în artere există variaţii de presiune legate de revoluţia cardiacă. Astfel, în sistola ventriculară presiunea creşte pînă la maximum realizînd *presiunea sistolică sau maximă*. În timpul distolei ventriculare, presiunea în artere scade pînă la un nivel minim numit *presiune minimă sau diastolică*. La un adult, în repaus, presiunea sistolică prezintă valori între 110 şi 140 mmHg, iar cea diastolică între 70 şi 90 mmHg. Presiunea arterială variază în funcţie de mai mulţi factori şi anume :

— poziţia corpului : în clinostatism este mai mică cu 5—10 mmHg decît în ortostatism ;

— vîrstă : la 10—12 ani . . . . . 100/70 mmHg ;
la 18—20 ani . . . . . 110—115/70—75 ;
la 40—45 ani . . . . . 130/80 mmHg ;
la 50—60 ani . . . . . 140/90 mmHg ;

— sex : la femei presiunea arterială este mai mică decît la bărbaţi ;

— altitudine : la munte presiunea sanguină este mai mare decît la şes ;

— în efortul fizic creşte ;

— la organismele bine antrenate scade.

Determinarea presiunii arteriale se face direct, în laborator, pe animale şi indirect, la om, prin metoda sfigmomanome-

Scanned with OKEN Scanner

trică și oscilometrică. Cînd valoarea presiunii arteriale sistolice este mai mare de 150 mmHg se numește stare de *hipertensiune*, iar cînd are valoarea sub 110 mmHg se numește stare de *hipotensiune*.

Presiunea în artere este condiționată de următorii factori :

— cardiac, prin forța de contracție a miocardului ; ritmul de contracție ; debitul cardiac ;

— vascular, prin rezistența periferică ; elasticitatea pereților arteriali ;

— sanguin, prin vîscozitatea sîngelui și masa totală a lui.

În afară de *presiune*, circulația în artere mai prezintă și alte caracteristici : *continuitate, viteză* și *durată*.

Continuitatea se datorește pereților elastici ai arterelor, fenomen explicat mai sus.

Viteza de circulație variază după calibrul arterei. În aortă, sîngele circulă cu cca 500 mm/s ; în arterele mici cu 250—300 mm/s ; în capilare cu 0,5—0,8 mm/s. În arborele venos, ea începe să crească, ajungînd la nivelul venelor mari de 300—400 mm/s. Viteza de circulație a sîngelui crește în timpul digestiei și mai ales în timpul efortului fizic și scade în timpul somnului.

Trecerea bruscă a sîngelui din ventricul în aortă determină o undă sanguină care se propagă pînă la nivelul arteriolelor. Trecerea acestei unde determină o expansiune a peretelui arterei care poate fi percepută pe orice arteră ce este comprimată ușor pe un plan rigid reprezentat de os sau tendon. Oscilația pereților arteriali la trecerea undei sanguine se numește *puls arterial*. Viteza de propagare a undei pulsatorii diferă de viteza fluxului sanguin ; unda pulsatorie se propagă mai repede decît cantitatea de sînge expulzată de ventricul. Pulsul arterial exprimă numărul de sistole ventriculare (de cicluri cardiace). El se poate determina fie prin palpare, fie prin înscriere grafică cu ajutorul metodei numită sfigmografie. Arterele accesibile pentru determinarea pulsului arterial pe cale palpatorie sînt : artera temporală, facială, carotidă, humerală, cubitală, *radială*, tibială și pedioasă. Înscrierea grafică se poate face la nivelul arterei radiale și carotide.

2.2.2. CIRCULAȚIA ÎN CAPILARE

Sîngele se scurge din arteriole în capilare, vase sanguine cu diametrul foarte mic, de numai 5—30 microni și cu o lungime de 0,4—0,7 mm. Și în capilare sîngele circulă tot

Scanned with OKEN Scanner

datorită forței motrice determinată de miocard, forță sau presiune care se resimte în tot arborele circulator (vis-atergo), iar limita dintre arteriole și capilare este marcată de un sfincter precapilar, care permite (sau nu) trecerea unei cantități mai mari sau mai mici de sînge. De aceea, presiunea sîngelui în capilare variază atît în funcție de cantitatea de sînge, cît și de anumite regiuni ale corpului. În capilarele arteriale presiunea sîngelui este de 35—40 mmHg, iar în capilarele venoase de numai 12—15 mmHg. Și la nivelul capilarelor există diferență de presiune în timpul unui ciclu cardiac ; în sistolă este cu 5—10 mmHg mai mare decît în diastolă. Cînd un organ sau țesut nu este în activitate, o parte din sfincterele precapilare se închid, iar capilarele se colabează (turtesc) și nu mai circulă sînge prin ele. Cînd un organ sau țesut intră în activitate, de exemplu, mușchiul, numărul capilarelor deschise se mărește de aproape 10 ori, iar cînd activitatea țesutului se întinde pe o durată mare de timp, ele își măresc diametrul și se înmulțesc.

Datorită numărului mare de capilare deschise, la nivelul lor, se poate înmagazina cca 5% din volumul total al sîngelui. Numărul mare de capilare face ca suprafața lor de secțiune să fie mare, iar viteza de circulație a sîngelui să scadă foarte mult. De exemplu, în aortă, viteza de circulație este de 0,5 m/s, iar în capilare de numai 0,5 mm/s. Viteza scăzută din capilare ajută foarte mult la schimburile de gaze și nutritive dintre sînge și țesuturi. Lumenul mic al capilarelor și peretele lor foarte subțire fac ca trecerea hematiilor să se efectueze foarte încet și să se creeze un contact intim între hematie și peretele capilarului. Astfel pot avea loc și schimburile de O_2 și CO_2 între hematie și lichidul interstițial.

2.2.3. CIRCULAȚIA VENOASĂ

Venele sînt vasele sanguine prin care sîngele circulă de la țesuturi la inimă. Numărul venelor fiind mai mare decît al arterelor, ele conțin aproximativ 3/4 din masa totală de sînge. Presiunea sîngelui în venule este de 18—12 mmHg și, pe măsură ce ne depărtăm de țesuturi și ne apropiem de inimă, presiunea în venele mari scade, ajungînd în venele mari la 5,5 mmHg, iar la vărsarea venelor cave de 4—5 mmHg. Viteza de circulație a sîngelui este mică în venele mici și mare în venele cu calibru mare, datorită măririi suprafeței de secțiune.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii care condiţionează circulaţia venoasă sînt :

— Forţa propulsoare a miocardului.

— Aspiraţia toracică produsă prin inspiraţie şi expiraţie. În inspiraţie, presiunea intratoracică creşte, apasă pe venele mari şi le ajută golirea. În timpul efortului fizic, aspiraţia toracică creşte, cu excepţia celui executat cu toracele blocat.

— Contracţiile diafragmului apasă asupra viscerelor abdominale, creează o presiune mare intraabdominală care se exercită asupra venei cave inferioare, determinînd împingerea sîngelui mai departe.

— Contracţia musculaturii, mai ales la nivelul membrelor. Muşchii au rol important în circulaţia de întoarcere, iar în efortul fizic contracţiile musculare împiedică acumularea de sînge în teritoriile venoase.

— Pentru trenul inferior, valvulele tunicii interne a venelor sînt un factor important, ele creînd un singur sens circulaţiei venoase.

— Forţa gravitaţiei, mai ales pentru circulaţia venoasă de la nivelul capului şi gîtului. În acest teritoriu, întoarcerea venoasă este favorizată şi de însumarea factorului hidrostatic, reprezentat de greutatea coloanei de sînge, cu factorul hidrodinamic reprezentat de energia contracţiei miocardului. În venele aflate mai jos de nivelul inimii, aceste două presiuni au efecte antagonice : presiunea hidrostatică este mai mare decît cea hidrodinamică, dar intervin ceilalţi factori, învinq efectul gravitaţiei şi coloana de sînge venos urcă spre inimă.

Cercetările prof. dr. A. Demeter, efectuate pe sportivi, au demonstrat că în practica eforturilor izometrice intense şi prelungite scade circulaţia venoasă de întoarcere care este stînjenită de presiunea intraabdominală şi intratoracică şi, în consecinţă, scade debitul cardiac, iar tensiunea arterială se prăbuşeşte. În continuare, inima trimite o cantitate mai mică de sînge către encefal şi cu o presiune mică. Ca rezultat apar fenomene de ameţeală şi chiar lipotimie (şoc de gravitaţie). Mai pot apare şi hemoragii nazale (epistaxis), datorate creşterii bruşte a presiunii venoase la nivelul capului şi gîtului.

— Pulsaţiile arterelor pentru venele ce se găsesc în imediata apropiere a peretelui arterelor.

— Presiunea scăzută din timpul diastolei atriale ajută la aspiraţia sîngelui din vene în atrii.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.4. REGLAREA CIRCULAȚIEI SANGUINE

Este știut faptul că sîngele duce O_2 și substanțe nutritive la țesuturi și ia de la acel nivel substanțele de uzură și le elimină prin intermediul organelor excretoare. Pentru îndeplinirea acestei funcții, circulația sîngelui este reglată pe cale reflexă și umorală. Cînd unele organe au o activitate intensă, iar altele funcționează slab sau sînt în repaus, reglarea circulației se face pe cale reflexă prin acțiunea nervilor vasomotori (vasoconstrictori sau vasodilatatori) ce se găsesc în pereții vaselor sanguine și au centrul în bulb. Prin această reglare se obține o circulație compensatorie. Cînd mai multe organe funcționează cu intensitate mare mai intervine și o reglare dată de modificarea activității inimii.

Inervația extrinsecă a inimii este realizată de nervi efectori (motori) și nervi senzitivi. Cei efectori sînt reprezentați de nervi simpatici, care au acțiune cardioacceleratoare și de nervi parasimpatici, care au acțiune cardioinhibitorie. Nervii cardioacceleratori au originea în coarnele laterale ale măduvii cenușii din regiunea dorsală (segmentele 2—5). Prin excitarea simpaticului, ritmul cardiac se mărește, crește forța de contracție a miocardului și, deci, crește tensiunea arterială. Se mărește viteza de conducere a stimulului prin miocard, iar diastola se micșorează.

Nervii cardioinhibitori sînt reprezentați de fibre nervoase parasimpatice provenite din nervul vag. Ele au originea în nucleul dorsal al vagului din bulb, unde se găsește și centrul cardioinhibitor bulbar. Prin stimularea vagului se obține o rărire a frecvenței cardiace, scăderea forței de contracție a miocardului și scăderea presiunii sanguine. Conductibilitatea miocardului scade, dar crește, în schimb, excitabilitatea. Acetilcolina, mediator chimic produs la nivelul terminațiilor nervoase parasimpatice, determină rărirea frecvenței cardiace. Ea are efect de scurtă durată deoarece este distrusă foarte repede de colinesterază. Cu ajutorul mediatorilor chimici se poate modifica potențialul de membrană al fibrelor miocardice ; stimulînd parasimpaticul, crește permeabilitatea membranei pentru K^+ ; stimulînd simpaticul, crește permeabilitatea membranei fibrei miocardice pentru Na^+ și Ca^{++}.

Prin nervii senzitivi ai inimii pot fi puși în acțiune centrii reflecși cardioacceleratori și cardioinhibitori din bulb. Astfel, nervul Hering, cu originea în ganglionul Andersch, face sinapsă cu centrii cardioinhibitori din bulb și cu centrii cardiaci și vasomotori din substanța reticulată bulbară, prin prelungirile

Scanned with OKEN Scanner

celulifuge, iar prin cele celulipete face sinapsă cu chemoreceptorii și presoreceptorii din regiunea bifurcației arterei carotide (glomus). Scăderea concentrației de O_2 din sînge și scăderea pH-ului sanguin excită chemoreceptorii, iar modificările presiunii arteriale excită baroreceptorii (presoreceptorii) din sinusul carotidian. Excitațiile culese de nervul Hering sînt transmise centrilor cardiaci bulbari. La nivelul ventriculului stîng și în peretele cîrjei aortei există terminațiile nervului depresor Cyon-Ludwig (face parte din vag). Terminațiile lui sînt excitate de presiunea sîngelui de la acest nivel. El pune în legătură aceste două regiuni senzitive cu centrii cardioinhibitori bulbari. Alte zone reflexogene care determină modificări în activitatea inimii sînt: zonele receptive din piele, mucoase, mușchi, viscere.

Pe cale umorală, reglarea activității inimii se face prin substanțe dizolvate în sînge. Astfel, CO_2, în concentrație mare, micșorează frecvența cardiacă = bradicardie. Reglarea activității inimii se face și cu ajutorul hormonilor. Adrenalina și tiroxina produc accelerarea frecvenței cardiace prin sensibilizarea centrilor cardiaci din substanța reticulată-bulbară.

Reglarea circulației în vasele sanguine se face tot prin mecanisme nervoase și umorale. Pe cale nervoasă, reglarea se face prin *nervi vasoconstrictori,* care au originea în coarnele laterale ale măduvii spinării și fac parte din sistemul simpatic și nervi vasodilatatori. În substanța reticulată din bulb se găsesc centrii vasomotori care sînt stimulați fie de lipsa oxigenului din sînge, fie direct de prezența CO_2 în sînge. La nivelul mușchiului (efect local), bioxidul de carbon are efect vasodilatator. La fel, cataboliții acizi. De exemplu, acidul lactic are tot o acțiune vasodilatatoare locală. Aceleași substanțe, prin intermediul zonelor reflexogene, au acțiune vasoconstrictoare generală. De aceea, în eforturile fizice, la nivelul mușchilor se produce o vasodilatație (deci bună irigare cu sînge) iar în general, vasoconstricție.

Tot substanțe vasoconstrictoare sînt și hormoni, ca vasopresina sau hormonul antidiuretic hipofizar și renina, substanță ce ia naștere în rinichi. În schimb, serotonina și histamina au acțiune vasodilatatoare.

Motilitatea pereților vasculari (vasoconstricție și vasodilatație) are ca rezultat modificarea continuă a presiunii arteriale. Menținerea presiunii arteriale la un nivel constant se realizează prin mecanisme reflexe care o măresc (mecanisme presoare) și altele, care o micșorează (mecanisme depresoare).

Scanned with OKEN Scanner

Exemplu de reflex presor este reflexul Bainbridge, declanșat de o creștere a presiunii în venele mari și atriul drept ; afluxul mare de sînge în atriu excită presoreceptorii din atriu. Ca rezultat, se produce tahicardie ; presoreceptorii și chemoreceptorii din sinusul carotidian și cîrja aortei sînt excitați de CO_2 ; hipoxia și ionii de H declanșează pe cale reflexă vasoconstricția, care face să crească presiunea arterială. Exemplu de *reflex depresor* este cel sinocarotidian, reflexul cardioaortic care, prin presoreceptorii aflați în pereții sinusului carotidian și ai crosei aortei, produce o vasodilatație concomitentă cu bradicardie, factori ce duc la scăderea presiunii arteriale.

2.3. CIRCULAȚIA LIMFATICĂ

Limfa, ca și sîngele, face parte din mediul intern al organismului. Este numită și „sîngele alb" deoarece provine din sînge și se întoarce tot în sînge. Limfa ia naștere la nivelul țesuturilor din lichidul intercelular, care este o plasmă transsudată (ieșită din vasele sanguine). Compoziția limfei este foarte asemănătoare cu a sîngelui, iar rolul ei ca și al sîngelui, este multiplu. Limfa aduce în sînge globule albe, împrospătează lichidul interstițial, transportă substanțe nutritive, de exemplu, lipidele absorbite la nivelul intestinului subțire și readuce în circulație unele substanțe ce au trecut prin peretele capilarului în țesuturi. Are rol și în apărarea organismului, prin ganglionii limfatici, ce dau naștere limfocitelor.

Circulația limfei are loc numai de la țesuturi spre inimă. Aceasta se realizează prin tuburi închise ce formează sistemul circulator limfatic. La nivelul țesuturilor, limfa ia naștere în funduri de sac din care se formează capilare ; la acest nivel, limfa circulă datorită forței de împingere a cantității noi de limfă ce sosește aici, forță imprimată de funcția inimii. Din capilare, limfa trece în vase limfatice mici, apoi în vase limfatice mari și trunchiuri limfatice care se varsă în venele subclaviculare. În cea dreaptă, pentru marea venă limfatică, iar în cea stîngă, pentru canalul toracic. Circulația limfei se produce tot datorită unei diferențe de presiune, care este mai mare în sistemul limfatic, decît în venele subclaviculare.

La circulația limfei mai contribuie :

— aspirația toracică produsă prin inspirație și expirație, presiunea intratoracică ajutînd la golirea vaselor limfatice ;

Scanned with OKEN Scanner

— presiunea intraabdominală creată de contracția mușchiului diafragm și a mușchilor abdominali ;

— forța gravitației pentru limfa de la nivelul capului și gîtului ;

— contracția mușchilor scheletici ;

— valvulele de pe traseul vaselor limfatice, asemănătoare cu ale venelor din trenul inferior.

Viteza de circulație a limfei este mult mai mică decît a sîngelui venos. În timpul digestiei și mai ales în timpul efortului fizic, cantitatea de limfă sporește, iar viteza de circulație crește. În urma contracțiilor musculare ia naștere CO_2 și acid lactic care produc o vasodilatație locală. Aceasta are ca rezultat o permeabilitate crescută la nivelul capilarelor și, deci, o cantitate sporită de limfă.

Din aparatul circulator face parte și splina, care în afară de funcția hematopoetică (dă naștere la monocite și limfocite), precum și de distrugere a hematiilor și trombocitelor bătrîne, are și rol de rezervor sanguin, contribuind la reglarea debitului circulator. În timpul efortului fizic, ea trimite în circulație numeroase hematii depozitate în corpul său. Mai îndeplinește și un rol de apărare a organismului, prin producerea de anticorpi și fagocitarea microorganismelor ajunse la nivelul ei.

2.4. MODIFICĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE ÎN EFORT

Activitatea organelor, aparatelor și sistemelor organismului are loc concomitent cu intensificarea funcțiilor vegetative ale organismului. Astfel că, solicitarea părții somatice atrage după sine intensificarea funcției vegetative, datorită nevoii crescînde de oxigen, de substanțe energetice, precum și pentru eliminarea substanțelor de dezasimilație de la nivelul părții solicitate.

Creșterea necesarului de O_2 și de substanțe energetice într-un efort fizic se realizează prin modificări importante în activitatea sistemelor cardiovascular și nervos. Aceste modificări pot fi *imediate,* instalate după toate tipurile de efort fizic și modificări *tardive* sau de antrenament, care se constată în urma practicării sistematice a educației fizice și sportului, un timp mai îndelungat.

Odată cu începerea efortului, în organism se produc modificări fiziologice, rezultate în urma acțiunii adrenalinei revăr-

Scanned with OKEN Scanner

sate în sînge, pe cale reflexă, într-o cantitate sporită, precum și datorită excitațiilor venite de la proprioceptorii din mușchi, tendoane și articulații.

Modificările imediate au loc în timpul efortului sau imediat după terminarea acestuia. Ele depind de intensitatea și durata efortului ca și de gradul de antrenament al organismului. La organismele bine antrenate, modificările survenite se datoresc unor mecanisme reflex-condiționate ce caracterizează momentul premergător începerii efortului, cunoscut sub denumirea de *stare de start*.

Frecvența cardiacă în timpul și mai ales după terminarea unui efort ajunge la valori foarte ridicate. Avînd, în repaus, în clinostatism, o valoare de 70—76 bătăi/min, iar în ortostatism cu 10—20 bătăi mai mult, frecvența cardiacă atinge valori de 180—200 bătăi/min, după un efort intens prelungit și 100—120 bătăi/min, după un efort moderat. Ea reprezintă cel mai important indice sau parametru prin care se apreciază intensitatea efortului de durată. Frecvența cardiacă ne dă relații asupra stării în care se face efortul și cum este suportat de organism.

Revenirea se face într-un timp foarte scurt, dar în raport cu efortul efectuat și cu valorile maxime la care a ajuns frecvența cardiacă. În primele 2—3 min se produce o revenire rapidă ; în următoarele 4—5 min, revenirea se face mai lent, iar după cîteva zeci de minute revine la valoarea din repaus. La sportivii bine antrenați, revenirea se face mai repede decît la cei neantrenați, în cazul unui efort similar.

Volumul sistolic. La un adult neantrenat, în repaus clinostatic, volumul sistolic este de 60—80 ml sînge și scade cu 10—40% în ortostatism, iar în efort poate ajunge la 120—130 ml. În efortul fizic, intens de durată lungă, volumul sistolic poate ajunge la 130—150 ml, dar nu poate depăși 200—250 ml chiar la sportivii foarte bine antrenați. Creșterea mare a volumului sistolic (după Musshoff și Reindell) se datorește unor contracții mai puternice a ventriculului, ceea ce asigură o golire mai bună în timpul sistolei ventriculare. Debitul sistolic nu crește proporțional cu frecvența cardiacă, deoarece la o frecvență cardiacă mare, timpul diastolei se scurtează și umplerea atriilor se face incomplet. Volumul sistolic variază cu sexul și cu gradul de antrenament al organismului. La femei, debitul sistolic este mai mic. Cercetările au demonstrat că la femei, la aceeași frecvență cardiacă, capacitatea scăzută de transport a O_2 se datorește volumului sistolic scăzut. La spor-

Scanned with OKEN Scanner

tivii bine antrenați, debitul sistolic scade, ajungînd în repaus la aproximativ 40—50 ml sînge. Aceasta se datorește tonusului vagal crescut pe care-l prezintă sportivii în repaus. În schimb, în timpul efortului, debitul sistolic la sportivi se mărește de două sau trei ori față de neantrenați.

Debitul cardiac sau minut-volumul inimii este de 4—5 l/min, în repaus la adultul neantrenat și de 2,5—3 l/min, la sportivi. În efort, el poate ajunge la valori de 20—25 l/min, la neantrenați și 35—45 l/min la sportivii care depun eforturi de rezistență, datorită creșterii volumului sistolic și a frecvenței cardiace. Debitul cardiac mai poate crește în timpul digestiei, în stări de excitație sau în mediu cu temperatură ridicată.

Cercetările prof. dr. A. Demeter au confirmat că în timpul efortului izometric intens și prelungit, debitul cardiac scade datorită întoarcerii venoase deficitare (stînjenită de presiunea intratoracică și intraabdominală) și deci tensiunea arterială se prăbușește. În asemenea cazuri intervin mecanismele reflexe compensatorii.

În eforturile moderate, la un sportiv, debitul cardiac crește la 10—15 l/min, iar după eforturile intense la 40—45 l/min. Pentru același efort, la un sportiv antrenat debitul cardiac diferă față de unul începător, fiind mai mic la cel neantrenat, iar mecanismul fiziologic de creștere a debitului cardiac diferă și el : la cel neantrenat crește pe seama frecvenței cardiace, iar la cel antrenat, prin creșterea debitului sistolic.

Cînd consumul de O_2 în timpul unui efort crește cu 1 l/min, debitul cardiac crește cu 6 l/min.

Volumul inimii prezintă modificări imediat după efort. Prin măsurători efectuate înainte și după efort, se constată modificări ale volumului inimii, datorită tonusului vagal. Aceste modificări sînt dependente de SNV și de catecolamine-adrenalină și noradrenalină. Cînd volumul inimii rămîne nemodificat după efort, aceasta demonstrează că efortul a fost obositor ; cînd volumul inimii a crescut imediat după efort, se desprinde concluzia că s-au depășit posibilitățile de adaptare ale organismului ; cînd volumul inimii a scăzut imediat după efort, arată o bună adaptare, deoarece tonusul neuro-vegetativ a crescut imediat.

Cantitatea de sînge circulant se mărește în timpul unui efort cu 1—2 l, datorită antrenării masei de sînge din organele de depozit (ficat, splină, piele) prin vasoconstricția reflexă care se instalează la nivelul acestor organe.

Scanned with OKEN Scanner

Viteza de circulație a sîngelui poate crește în efort de cca trei ori. În repaus, circuitul complet este efectuat în 21 s ; în eforturile mari circuitul complet este efectuat în numai 7 s.

Creșterea debitului circulator în efort se datorește unor mecanisme nervoase și umorale. De exemplu, în mușchii activi iau naștere cataboliți acizi, care trec în sînge și stimulează direct centrii nervoși superiori. Simultan, se produce o creștere a irigației coronariene, deci a miocardului. Cercetările au demonstrat că inima, al cărui debit coronarian crește, își mărește randamentul, precum și debitul circulator.

Tensiunea arterială se modifică atît în timpul efortului, cît și după efort. Tensiunea maximă sau sistolică va crește în funcție de intensitatea și durata efortului. Ea poate atinge valori foarte ridicate după eforturi maxime — 180—200 mmHg — și valori mult mai scăzute după eforturi moderate și statice — 140—160 mmHg. Tensiunea diastolică sau minimă se modifică și ea în funcție de natura efortului și gradul de antrenament al sportivului. În eforturile intense, datorită vasodilatației periferice, tensiunea diastolică scade cu 10—15 mmHg, dar poate ajunge și la ton infinit. Tensiunea diferențială se mărește atunci cînd organismul supus la efort se adaptează bine. Cînd tensiunea sistolică se mărește, dar se mărește și tensiunea diastolică, arată o stare nefavorabilă, o neadaptare la efort sau o stare de oboseală, rezultată dintr-o vasoconstricție periferică, deci o irigație mai slabă la nivelul periferiei și al mușchilor. Acest fenomen se poate întîlni în sporturile practicate în microclimat rece, ca schi, hochei, patinaj.

Revenirea tensiunii arteriale după efort se face în două faze : în primele minute revine repede, iar în minutele următoare mai lent.

Cînd efortul a fost bine suportat, frecvența cardiacă își revine mai repede decît tensiunea arterială. Cînd organismul face față greu la efort situația se prezintă invers.

Modificările tardive sau de antrenament. Exercițiile fizice practicate timp îndelungat produc, în mod lent, modificări morfologice și funcționale asupra sistemului cardiovascular. Ele se datoresc nevoilor mereu crescînde impuse de efortul fizic practicat. Cînd efortul este judicios efectuat, ca durată și intensitate, modificările produse dau o mai bună adaptare la efort și o mărire a capacității de lucru.

Efortul fizic repetat produce, la nivelul inimii, o adaptare de durată ce se manifestă prin hipertrofia miocardului. Între

Scanned with OKEN Scanner

capilarele sanguine și fibrele miocardice există un anumit raport numeric : la naștere — un capilar la 6 fibre musculare, iar la adult — un capilar la o fibră miocardică. De aceea, la copii, capacitatea de adaptare a inimii la efort este mică, avînd un metabolism redus.

La sportivi inima se hipertrofiază, putînd ajunge de la greutatea de 300 g, la 500 g. Hipertrofia miocardului nu se produce pe seama creșterii numărului de fibre musculare, ci a creșterii diametrului fibrelor miocardice. Hipertrofia cardiacă întîlnită la sportivii de performanță reprezintă o adaptare metabolică bună, eficientă, a inimii la creșterea lucrului efectuat în efort. Hipertrofia miocardului este foarte accentuată la sportivii care depun eforturi de lungă durată. Exemple : schi fond, alergări de fond și mare fond, probele de fond din ciclism și canotaj etc.

Prin antrenamente se reușește ca adaptarea organismului la efort să se realizeze prin mecanisme nervoase reflex-condiționate. De aceea, creșterea debitului circulator și a ventilației pulmonare la organismele antrenate trebuie să preceadă acumularea de cataboliți.

În repaus, un sportiv antrenat prezintă o frecvență cardiacă scăzută — 40—50 bătăi/min (bradicardie). Bradicardia face ca pauza mai lungă dintre sistole să permită o relaxare mai bună a miocardului și o refacere mai bună a potențialului biologic al inimii. Deci, instalarea bradicardiei arată o bună stare de antrenament.

Volumul sistolic la cei antrenați este de 40—50 ml, datorită acetilcolinei eliberate în miocard de terminațiile nervului vag ; acetilcolina produce o încetinire a frecvenței cardiace și o reducere a intensității sistolelor ventriculare, producînd așa numitul „regim de cruțare" în repaus. După un antrenament îndelungat sistolele ventriculare sînt mult mai puternice decît la un neantrenat iar debitul sistolic poate crește la sportivul antrenat pînă la 180—200 ml, față de 100—120 ml, la cel neantrenat.

Debitul cardiac la cei neantrenați este de 5 l/min, iar la cei antrenați (în repaus) este de 3 l/min, datorită adaptării treptate la hipoxie, transportul oxigenului pentru acoperirea nevoilor organismului făcîndu-se cu o cantitate mai mică de sînge. În repaus, cînd nevoia de O_2 și substanțe energetice este mică, inima trimite un debit sistolic mic (40 ml), iar în ventricul rămîne o cantitate apreciabilă de sînge, care reprezintă sîngele de rezervă. El este folosit în primele momente ale efor-

Scanned with OKEN Scanner

tului, cînd întoarcerea venoasă este stînjenită datorită presiunii intratoracice. În eforturi intense, volumul sistolic și debitul cardiac cresc prin golirea mai completă a ventriculelor și nu prin creșterea frecvenței cardiace, cum se produce la neantrenați.

Orice efort făcut sub 130 pulsații/min nu modifică dimensiunile inimii. La fel se întîmplă și în eforturile care sînt efectuate cu peste 180 pulsații/min. Eforturile anaerobe nu influențează volumul inimii. De exemplu, cei ce se antrenează pentru forță și viteză au volumul inimii nemodificat, spre deosebire de fondiști, care au inima cu volum foarte mare.

Coeficientul de utilizare a oxigenului crește la sportivii bine antrenați printr-o mai bună utilizare a O_2 la nivelul țesuturilor și mai ales la nivelul mușchilor. În urma antrenamentului, numărul de capilare se mărește și se crează o suprafață mai mare de contact între sînge și țesutul muscular, deci se pot produce schimburi mai intense. La cei neantrenați, O_2 se găsește în concentrație de 190 ml/l în sîngele arterial, în sîngele venos 140 ml O_2/l, iar în țesuturi rămîn 50 ml/l. În sîngele arterial al celor antrenați se găsesc tot 190 ml/l de sînge, iar în sîngele venos concentrația O_2 este de 100—110 ml/l de sînge, în țesuturi rămînînd 80—90 ml O_2.

Frecvența cardiacă prezintă valori scăzute la sportivii care desfășoară antrenamente vreme îndelungată. Ea poate atinge valori de 30—40 bătăi/min, aceasta datorită creșterii tonusului parasimpatic. În schimb, în eforturi maxime se poate adapta mai bine decît inima celui neantrenat.

Tensiunea arterială și, în special, cea sistolică coboară, atingînd valori de 100—110 mmHg în repaus. Ultimele cercetări au arătat că antrenamentul nu modifică valorile tensiunii arteriale. Cercetările profesorului dr. Miron Georgescu demonstrează că din cauza emoțiilor mari, tensiunea arterială rămîne staționară sau crește ușor.

Modificările de antrenament ale sistemului cardiovascular sînt în funcție și de ramura de sport practicată. Cele mai accentuate modificări se întîlnesc la cei ce practică probe de fond și mare fond (ciclism, canotaj, alergări, înot), precum și la halterofili și luptători.

Odată cu întreruperea practicării sportului, modificările de antrenament produse la nivelul sistemului cardiovascular se șterg insidios, lent, în același ritm în care s-au instalat.

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA APARATULUI RESPIRATOR

Ansamblul de fenomene prin care organismul captează oxigenul din mediul înconjurător și îl transportă la țesuturi, iar de aici transportă bioxidul de carbon la nivelul plămînului unde îl elimină, alcătuiește respirația. Oxigenul este elementul indispensabil tuturor organismelor vii, tuturor animalelor. El este captat din mediul înconjurător prin organe specializate sau respiratorii.

La diferitele clase de animale structura organelor respiratorii diferă foarte mult. De exemplu, animalele care trăiesc în apă respiră prin branhii ; insectele au un sistem special de căi respiratorii ce ajung la toate țesuturile ; unele nevertebrate terestre au branhii adaptate, asemănătoare cu ale celor care trăiesc în apă ; la vertebrate se dezvoltă plămînii, organe specializate ale actului respirator. Datorită mișcării, animalului i se dezvoltă mai întîi întreaga musculatură a corpului. Ulterior apare musculatura specială care ajută la reîmprospătarea apei ce trece prin branhii sau a aerului care circulă prin organele respiratorii.

Ca structură, organele respiratorii diferă foarte mult la diversele clase de animale, dar toate se caracterizează printr-o mare suprafață de contact cu mediul înconjurător și conțin foarte multe vase sanguine. La animalele inferioare, O_2 este transportat de gazele dizolvate în sînge, iar la cele superioare oxigenul este transportat combinat cu hemoglobina. La mamifere, schimbul de gaze cu mediul extern se face numai prin suprafața alveolelor pulmonare. Cavitatea alveolară este tapisată cu un strat de celule plate, foarte subțiri. Acestea sînt așezate pe o membrană conjunctivă în care se găsesc numeroase capilare sanguine ce formează o rețea densă. Capilarele au un calibru foarte mic și nu permit trecerea hematiilor decît

Scanned with OKEN Scanner

pe rînd. Suprafaţa totală alveolară este de cca 250 m^2, iar cea sanguină, realizată de capilare, de cca 150 m^2.

La om, schimburile de gaze au loc prin procese fiziologice produse la nivelul plămînului, unde se realizează *respiraţia pulmonară sau externă*, la nivelul ţesuturilor are loc *respiraţia tisulară sau internă*, iar *transportul gazelor* este efectuat de către sînge, care face legătura între schimburile de la nivelul plămînilor şi cele de la nivelul ţesuturilor.

3.1. RESPIRAŢIA EXTERNĂ

Respiraţia externă sau pulmonară constă în ansamblul de fenomene ce au ca rezultat schimburi de gaze între aerul alveolar şi sînge. Funcţia principală a plămînilor este de a aproviziona sîngele cu O_2 şi de a îndepărta din sînge CO_2 rezultat din procesele de ardere ale metabolismului. La această funcţie a plămînilor mai contribuie şi numeroşi factori prin două mari fenomene fiziologice : mecanice şi chimice. Dar, toate aceste fenomene au drept scop menţinerea constantă a concentraţiei de O_2 în sîngele arterial, atît în repaus, cît şi în efort, adică 96—97% (se ştie că 1 g de hemoglobină poate fixa 1,34 ml O_2).

Fenomenele mecanice realizează ventilaţia pulmonară, adică procesul dinamic datorită căruia este introdusă şi amestecată o anumită cantitate de aer în plămîni, în unitatea de timp, cu scopul de a menţine la nivelul alveolelor o presiune parţială cît mai constantă a O_2 şi CO_2. Aceasta, în vederea realizării schimburilor gazoase de la nivelul alveolelor.

În mecanica respiratorie se întîlnesc două faze : introducerea aerului în plămîni = inspiraţia şi eliminarea aerului din plămîni = expiraţia. Împreună alcătuiesc o respiraţie.

Inspiraţia este procesul activ rezultat din interacţiunea a trei factori :

— mărirea volumului cutiei toracice ;
— elasticitatea parenchimului pulmonar ;
— adeziunea sau solidaritatea dintre cele două foiţe pleurale.

Mărirea volumului cutiei toracice are loc sub acţiunea muşchilor inspiratori asupra pereţilor cutiei toracice. Astfel, prin contracţia muşchiului diafragm, care în repaus are o formă boltită, se măreşte diametrul longitudinal al cutiei tora-

Scanned with OKEN Scanner

cice cuprins între diafragm și orificiul cutiei toracice prin care comunică cu gîtul. În inspirația obișnuită el coboară cu 1,5 cm ; suprafața diafragmului este de circa 250—270 cm^2. Prin mărirea volumului cutiei toracice se asigură circa 60% din volumul respirator curent. În inspirații profunde, diafragmul poate coborî cu 7—10 cm. Deși este un mușchi striat, diafragmul nu este supus voinței noastre, iar experiențele au demonstrat că placa sa motorie se intoxică ultima la curara. În afară de mușchiul diafragm mai intervin și mușchii scaleni care prin contracție fixează coastele superioare. De asemenea, mușchii intercostali externi, prin contracție, trag coastele inferioare în sus. Prin ridicarea coastelor se mărește diametrul transversal al cutiei toracice cu 1—2 cm, în inspirația obișnuită, și cu 2—3 cm, în inspirația forțată. Diametrul transversal are o lungime de circa 25—28 cm în repausul respirator.

Prin ridicarea coastelor, sternul este ridicat și împins înainte, mărindu-se astfel diametrul antero-posterior cuprins între stern și coloana vertebrală. În repaus respirator, valoarea lui este de 18—20 cm. În inspirație obișnuită, diametrul antero-posterior se mărește cu 1—2 cm, iar în inspirație forțată cu 3—4 cm.

În producerea inspirației profunde intervin și mușchii supracostali, iar în inspirații forțate intervin și mușchii pectorali, care iau punct fix pe humerus, și mușchii sternocleidomastoidieni, care ajută la ridicarea sternului.

Toracele și plămînii formează împreună un sistem elastic combinat.

Plămînul are o structură foarte elastică și se destinde concomitent cu mărirea celor trei diametre, deci cu mărirea volumului cutiei toracice, ocupînd tot spațiul. La destinderea lui mai participă și cele două pleure (parietală și viscerală), solidarizate prin adeziunea creată de presiunea negativă din cavitatea pleurală. Mai participă și lichidul pleural care umezește suprafața de contact a celor două pleure, le mărește tensiunea superficială și le ajută alunecarea. În cavitatea pleurală presiunea este mai mică cu 4—6 mmHg față de presiunea atmosferică. În inspirația obișnuită, ea se mărește cu 6—8 mmHg, iar în inspirația forțată ajunge la 50—80 mmHg. Excursia peretelui toracelui este urmată de pleura parietală care o atrage și pe cea viscerală, aceasta fiind lipită de parenchimul pulmonar. Astfel, plămînul se destinde. În interiorul alveolelor pulmonare destinse se creează o presiune mai mică decît presiunea atmosferică cu 2—3 mmHg. Conform legilor fizicii, aerul năvălește

Scanned with OKEN Scanner

de la presiunea mare atmosferică la presiunea mică alveolară, pe căile respiratorii, care sînt permanent deschise.

Parenchimul pulmonar nu se destinde tot în timpul inspirației. Alveolele din zona hilurilor sînt lipsite de expansiuni, rămînînd nedestinse ; zona perihilară are expansiuni reduse, iar zona periferică, adică 2—8 cm de la suprafața plămînului, prezintă excursiile cele mai mari și ventilația cea mai activă.

Expirația se realizează prin relaxarea mușchilor inspiratori și revenirea pereților, deci a dimensiunilor cutiei toracice la poziția de repaus. În prima fază, revenirea se face datorită elasticității cartilajelor costale și a ligamentelor toracice, iar în ultima fază, datorită elasticității parenchimului pulmonar. În urma acestei reveniri, în interiorul alveolelor pulmonare se creează o presiune mai mare decît cea atmosferică (cu 2—4 mmHg) și aerul este obligat să iasă de la presiune mare intraalveolară la presiunea mică atmosferică. Dacă se efectuează o expirație forțată, cu glota închisă, presiunea intrapulmonară poate ajunge la 80—150 mmHg și chiar la 300 mmHg. Acest fenomen se produce în timpul eforturilor fizice grele (de exemplu ridicarea halterelor). În acest caz este necesară o fixare a cutiei toracice, iar mușchii, care au inserția fixă pe torace și mobilă pe membrele superioare pot executa mișcări de mare forță. În eforturile fizice, expirația poate deveni activă prin contracția mușchilor abdominali care au inserție fixă pe bazin și mobilă pe rebordul costal (marginea inferioară a cutiei toracice). Prin contracția puternică a acestor mușchi se produce o presiune mare intraabdominală care apasă asupra diafragmului, ridicîndu-l. De asemenea, ei trag de rebordul costal ajutînd la micșorarea volumului cutiei toracice. Modificările respirației și circulației în inspirația forțată au fost studiate de Valsalva.

Numărul respirațiilor sau frecvența respiratorie, la un adult, în repaus, este de 16—18 respirații/min. El variază în funcție de mai mulți factori :

— vîrstă — la nou născut : 40 respirații/min ;
— la 8—10 ani : 30 respirații/min ;
— la 20 ani : 20 respirații/min ;
— la 40 ani : 14—18 respirații/min.

— sex : la femei se întîlnește un număr mai mare de respirații/min decît la bărbați ;
— poziția corpului ;

Scanned with OKEN Scanner

— altitudine : numărul de respiraţii se modifică datorită compoziţiei aerului şi presiunii atmosferice ;
— stări fiziologice : în somn, număr mai mic ; după masă, număr mai mare ; în timpul graviditătii şi al emoţiilor, număr mai mare ;
— stări patologice : pneumonii, bronhopneumonii etc ;
— în timpul efortului şi după terminarea lui.

Cînd numărul de respiraţii este mai mare de 20/min se numeşte *stare de tahipnee* sau hiperpnee ; cînd numărul de respiraţii este mai mic de 14/min se numeşte *stare de bradipnee ;* cînd respiraţiile nu se succed regulat, se numeşte *stare de dispnee* (este produsă de o cauză patologică pulmonară sau cardiacă) ; cînd respiraţia este oprită voit, se numeşte *stare de apnee.*

Într-o respiraţie obişnuită, în repaus, se introduc şi se scot din plămîni cca 500 ml de aer, numit *volum respirator curent.* Acest volum acoperă necesităţile de repaus ale organismului. Dacă se efectuează o inspiraţie maximă după o inspiraţie obişnuită, se mai introduc în plămîni cca 1 500—1 800 ml aer numit *volum inspirator de rezervă.* El poate fi definit ca volum de aer maxim care poate fi inspirat suplimentar după o inspiraţie normală (Heilmeyer). Efectuarea unei expiraţii maxime după o expiraţie obişnuită duce la eliminarea din plămîni a cca 1 500 ml de aer, numit *volum expirator de rezervă.* Toate aceste volume alcătuiesc capacitatea vitală, adică volumul de aer care poate fi expirat printr-o expiraţie maximă efectuată în urma unei inspiraţii maxime. Capacitatea vitală are o valoare de 3 500—4 000 ml aer şi poate varia cu vîrsta, sexul, sportul practicat, poziţia corpului. În clinostatism, valoarea capacităţii vitale este cu 5—10% mai mică decît în ortostatism. La altitudine, valoarea ei este mai mare datorită rarefierii aerului. La sportivii bine antrenaţi, capacitatea vitală se măreşte datorită dezvoltării masei musculare inspiratorii şi măririi elasticităţii cutiei toracice. Cele mai mari valori ale capacităţii vitale se întîlnesc la înotători şi canotori : 6 500—7 000 ml. Stările fiziologice, patologice şi efortul, de asemenea, pot modifica valoarea capacităţii vitale. Determinarea capacităţii vitale se poate face prin metodele spirometriei şi spirografiei.

După o expiraţie forţată, în plămîn mai rămîn cca 1 500 ml aer, numit aer rezidual. El nu părăseşte plămînul decît prin exitus, dar şi atunci mai rămîne în alveole o cantitate mică de aer, numit aer minimal. El serveşte în medicina judiciară

Scanned with OKEN Scanner

la proba docimaziei. Capacitatea vitală împreună cu aerul rezidual alcătuiesc *capacitatea pulmonară totală*, care are o valoare de cca 5 000 ml aer.

Cantitatea de aer ventilată prin plămîni în timp de un minut reprezintă *debitul respirator*. Valoarea lui depinde de amplitudinea și frecvența mișcărilor respiratorii. În repaus, la un adult normal, valoarea debitului respirator este de 6—8 l/min. El se calculează înmulțind volumul respirator curent cu frecvența respirațiilor (16 resp × 500 ml aer = 8 litri). Debitul respirator este numit și *minut-volum respirator*. Valoarea lui crește foarte mult în timpul efortului. În timpul eforturilor medii, minut-volumul respirator atinge valori pînă la 30—40 l/min, iar în eforturile maxime de 80—100 l/min. La unii sportivi bine antrenați, cu masă musculară bine dezvoltată și cu amplitudinea mișcărilor respiratorii mare, debitul respirator poate atinge valori de 180—200 l/min. La cei neantrenați, valoarea debitului respirator se mărește numai pe seama frecvenței respiratorii.

Minut-volumul respirator cuprinde ventilația spațiului mort și a aerului alveolar. Prin *spațiul mort anatomic* se înțelege cantitatea de aer care rămîne pe traiectul căilor respiratorii extra și intra pulmonare. Acest aer nu ia parte efectivă la schimbările de gaze. Din volumul de aer curent, aproximativ 150 ml aer formează spațiul mort anatomic și numai 350 ml aer ajunge în alveole și ia parte la schimburile gazoase. Spațiul mort servește la umectarea și încălzirea aerului. El este mai mic la femei decît la bărbați, variază cu talia și poziția corpului și crește odată cu vîrsta.

În plămîni există și *spațiul mort fiziologic* sau funcțional, care este reprezentat de cantitatea de aer inspirat ce nu participă la schimbul de gaze dintre alveole și sînge, adică aerul care pătrunde în alveole, dar nu-și schimbă compoziția. Acest aer se găsește în alveolele ale căror capilare nu sînt de loc irigate cu sînge. Mărimea spațiului mort funcțional depinde de tipul respirator, de intensitatea schimbului gazos în fiecare alveolă, de raportul dintre ventilație și irigație în diferite regiuni ale plămînului. În timpul eforturilor fizice intense, datorită modificării amplitudinii respiratorii, spațiul mort fiziologic se micșorează. Hematoza, adică schimburile de gaze dintre aerul alveolar și sîngele venos, este mult activată, astfel că în capilarele alveolelor în repaus sosește sînge și pot avea loc schimburile gazoase, deci spațiul mort fiziologic dispare.

Scanned with OKEN Scanner

Volumul de aer care poate fi respirat într-o perioadă de timp prin respiraţii voluntare cu amplitudine şi frecvenţă maximă reprezintă debitul respirator maxim sau respiraţia voluntară maximă. Valoarea normală a debitului respirator maxim este de 180—200 l/min. Diferenţa dintre debitul respirator maxim şi debitul respirator în repaus reprezintă *rezerva respiratorie*. Raportul dintre cantitatea de O_2 reţinută în plămîni timp de un minut (200 ml) şi debitul respirator în repaus (8 l/min) reprezintă *randamentul respirator*. Valoarea acestuia depinde de frecvenţa mişcărilor respiratorii. Prin antrenamentul sportiv se urmăreşte stabilirea unei frecvenţe respiratorii optime în raport cu ramura de sport practicată pentru a asigura un randament respirator maxim. Un rol deosebit îl are şi amplitudinea mişcărilor respiratorii, care se îmbunătăţeşte mult prin antrenament şi ajută la mărirea randamentului respirator. Raportul dintre volumul respirator pe minut exprimat în cm^3 şi consumul de O_2 pe minut exprimat tot în cm^3 reprezintă echivalentul respirator. *Debitul respirator* maxim, rezerva respiratorie, randamentul respirator şi echivalentul respirator sînt parametrii care servesc la investigarea capacităţii funcţionale pulmonare.

Cu fiecare inspiraţie, în alveole se produce un amestec de aer proaspăt cu aerul alveolar existent, din care rezultă *coeficientul de ventilaţie*. El se exprimă prin raportul dintre volumul de aer pătruns în alveole la fiecare inspiraţie şi capacitatea funcţională reziduală, adică volumul de aer care se găseşte în plămîni în poziţia de repaus respirator.

Rossier şi Meau numesc *ventilaţie specifică* raportul dintre minut — volumul respirator şi consumul de O_2 al organismului. Ventilaţia specifică exprimă cantitatea de O_2 luată din aerul inspirat şi este determinată în mare măsură de raportul dintre ventilaţia alveolară şi ventilaţia spaţiului mort (L. Heilmeyer).

Viteza de circulaţie a aerului în arborele bronhic nu este aceeaşi. În căile respiratorii superioare, aerul circulă cu o viteză mare, iar pe măsură ce bronhiile se ramifică şi deci secţiunea totală a bronhiilor se măreşte, viteza de circulaţie a aerului se micşorează. În inspiraţia obişnuită, în trahee şi în bronhiile principale aerul circulă cu 20—30 cm/s.

În timpul efectuării mişcărilor respiratorii, la nivelul musculaturii inspiratorii se produce un lucru mecanic. S-a constatat că lucrul muscular efectuat de mişcările respiratorii

Scanned with OKEN Scanner

în 24 de ore cheltuieşte 150—200 Kcal., ceea ce reprezintă 1% din consumul bazal de energie al întregului organism.

Prin observaţii, s-a constatat că mişcările respiratorii nu se produc la toţi indivizii la fel stabilindu-se trei tipuri respiratorii :

— respiraţie de tip costal superior, întîlnită la femei ;
— respiraţie de tip costal inferior, întîlnită la bărbaţi ;
— respiraţie de tip abdominal, întîlnită la copii şi sportivi. Ultimul este considerat cel mai economicos tip respirator, prin el consumîndu-se mai puţină energie în efectuarea lucrului respirator. Mişcările respiratorii pot fi cercetate prin metoda pneumografiei. Pe curba rezultată, numită pneumogramă, se poate cerceta amplitudinea mişcărilor respiratorii, precum şi raportul dintre inspiraţie şi expiraţie, care în mod normal este 1/1,5. Timpul de efectuare a expiraţiei este mai lung decît al inspiraţiei.

3.2. CHIMISMUL RESPIRATOR

Schimburile de gaze produse între aerul alveolelor şi sîngele din capilarele sanguine au loc prin traversarea membranelor ce alcătuiesc suprafaţa de schimb gazos. Prin suprafaţa de schimb gazos se înţelege suprafaţa formată din peretele alveolelor şi al capilarelor, adică membrana alveolo-capilară şi suprafaţa membranei hematiilor. Suprafaţa membranei alveolo-capilare poate să varieze în funcţie de respiraţie (superficială sau amplă), de folosirea spaţiului mort fiziologic, prin deschiderea capilarelor care mai înainte au fost închise, prin vasodilataţia produsă la nivelul acinului pulmonar. Posibilitatea de mărire a suprafeţei de schimb gazos permite creşterea capacităţii de difuziune a gazelor, fenomen de mare importanţă în timpul efectuării eforturilor fizice.

Procesele chimice şi de difuziune care au loc la nivelul alveolei pulmonare în vederea schimburilor gazoase, au la bază tensiunea parţială a gazelor. Capilarele din peretele alveolei pulmonare sînt complet înconjurate de aer alveolar. Sîngele sosit în capilare prin artera pulmonară este încărcat cu CO_2 ; acesta se găseşte sub o presiune parţială de 46 mmHg. În aerul alveolar, CO_2 are o presiune parţială de numai 40 mmHg. Conform legilor din fizică, CO_2 va difuza de la presiune mare (în capilare) la presiune mică (în aerul alveolar). În aerul alveolar O_2 se găseşte sub o presiune parţială de 103—104 mmHg. Difu-

Scanned with OKEN Scanner

ziunea O_2 în sîngele capilar se face tot pe baza diferenţei de presiune alveolo-venoase, care este de cca 60 mmHg, şi conform legii lui Henry, care se enunţă astfel : „cantitatea de gaz dizolvat într-un lichid este direct proporţională cu coeficientul de solubilitate a gazului şi cu presiunea sa parţială şi invers proporţională cu temperatura".

3.3. TRANSPORTUL GAZELOR

Transportul de O_2 de la plămîni la ţesuturi ca şi al CO_2 de la ţesuturi la plămîni se face de către sînge. În timpul transportului, aceste gaze sînt în mare parte combinate chimic şi numai într-un mic procent, dizolvate fizic. Cantitatea de O_2 dizolvată în plasmă este foarte mică în raport cu consumul de O_2 de la nivelul ţesuturilor. În artere, O_2 se găseşte dizolvat în plasmă numai 0,3 ml la 100 cm^3 de plasmă, iar în vene 0,11—0,18 ml la 100 cm^3 de plasmă. Oxigenul în plasmă are o deosebită importanţă deoarece el intră în echilibru cu aerul alveolar şi de el depinde cantitatea de O_2 care se va combina cu hemoglobina. Transportul O_2 se face în cea mai mare parte combinat chimic. El este legat instabil sau reversibil de atomul de Fe bivalent din hem şi în acest fel hemoglobina se oxigenează devenind oxihemoglobină. Legarea O_2 se face numai în prezenţa protoporfirinei, substanţă ce se găseşte în constituţia hemoglobinei umane. O moleculă de hemoglobină conţine patru molecule de Fe bivalent şi fixează o moleculă de O_2. În sînge se găsesc, în medie, 15 gr de hemoglobină în 100 ml sînge (între 14,5 şi 16,5 gr Hb la % ml de sînge). În acest caz cantitatea de O_2 fixată pe hemoglobina conţinută în 100 ml de sînge este de 20 ml şi reprezintă coeficientul de oxidare a sîngelui. Sîngele arterial transportă de 70 de ori mai mult O_2 sub formă de oxihemoglobină decît sub formă dizolvată (raport 20/0,3). O caracteristică esenţială a combinaţiei hemoglobinei cu O_2 este eliberarea O_2 în momentul cînd scade presiunea lui parţială din mediul înconjurător, fenomen care are loc la nivelul ţesuturilor.

3.4. RESPIRAŢIA INTERNĂ

Respiraţia tisulară sau internă reprezintă fenomenul de cedare a O_2 din sîngele arterial către ţesuturi şi procesele oxidative care au loc în celule.

Scanned with OKEN Scanner

Hematia încărcată cu oxihemoglobină O_2 dizolvat în plasmă ajung în capilarele din țesuturi unde există o diferență de presiune parțială a O_2 din sînge și cel din lichidul interstițial. Datorită procesului de disociere a hemoglobinei, O_2 va difuza din sîngele arterial în spațiile interstițiale. În procesul de disociere a oxihemoglobinei mai intervine și scăderea pH-ului, creșterea cantității de CO_2 în raport cu CO_3HNa (numit efect Bohr), precum și temperatura locală. Rezultă că, în cazul eforturilor fizice, creșterea coeficientului de utilizare a O_2 la nivelul mușchiului în activitate se găsește sub influența CO_2, a cataboliților acizi rezultați din metabolismul celular și a temperaturii locale a mușchiului. CO_2 rezultat din metabolismul celular se găsește în lichidul interstițial ; de aici, prin procesul de difuziune ajunge în sîngele din capilarele venoase. Ca și O_2, el este transportat, în mică parte, dizolvat fizic în plasmă și, în mare parte, combinat chimic. În plasmă se găsește dizolvat în proporție de 2,75 ml%, dar sub formă de $NaHCO_3$ (bicarbonat de Na), iar 0,15 ml% este transformat în H_2CO_3 (acid carbonic) tot în plasmă. Sub aceste forme participă la formarea sistemului tampon $NaHCO_3$ (vezi fiziologia sîngelui). Restul de CO_2 se combină cu apa (este hidratat) sub influența anhidrazei carbonice din hematie. Rezultă CO_3H^- și H^+.

$$CO_2+H_2O \text{ anhidraza carbonică } CO_3H^-+H^+$$

CO_3H^- reacționează intraeritrocitar cu K^+, care îl neutralizează sau cu Na^+ din plasmă (K^+ este eliberat prin reducerea oxihemoglobinei sau de sarea de K a hemoglobinei). De aici rezultă CO_3HK (bicarbonat de K) sau CO_3HNa (bicarbonat de Na). Ionii de hidrogen (H^+) sînt în mare parte transportați de hemoglobină.

O parte din CO_2 molecular se fixează direct pe grupările aminice ale hemoglobinei și rezultă carbominhemoglobina sau carbohemoglobina. Din cantitatea totală de 61 ml CO_2 aflată în 100 ml sînge venos integral, 2,7 ml se găsesc dizolvați în plasmă, 4—6 ml sub formă carbaminică în eritrocite și 50 ml, ca bicarbonat. Rezultă că raportul CO_2 legat/CO_2 dizolvat este de 20/1.

Hemoglobina are proprietatea importantă de a-și modifica intensitatea activității sale după gradul de oxigenare. La nivelul țesuturilor, pierzînd O_2 ea devine un acid slab, iar la nivelul plămînului se oxigenează și devine un acid mai puternic. Acest lucru favorizează scoaterea acidului carbonic din combinații și eliminarea lui din sînge la nivelul plămînului.

Scanned with OKEN Scanner

În timpul efortului fizic susținut, consumul de O_2 este mai mare, deci oxihemoglobina se va disocia mai mult. Atunci sîngele venos poate fixa o cantitate mai mare de CO_2. De exemplu : în loc de 60 ml CO_2 se vor fixa 67 ml CO_2 și în consecință, la nivelul plămînilor se vor elimina 15 ml CO_2 față de 5—6 ml CO_2 cît se elimină în repaus. O_2 și CO_2 se dizlocă reciproc în funcție de presiunea lor parțială. La nivelul plămînilor oxigenarea hemoglobinei ușurează eliminarea CO_2 pe hemoglobină și dizolvarea lui în plasmă ajută la disocierea oxihemoglobinei și eliberarea O_2 în țesuturi.

3.5. REGLAREA RESPIRAȚIEI

Actul respirației este foarte complex și de aceea reglarea se face prin nenumărați stimuli care influențează centrii nervoși, iar aceștia determină o creștere sau o scădere a ritmului respirator. Reglarea respirației se face pe cale nervoasă, reflexă și umorală.

Reglarea nervoasă. În bulb, și anume în substanța reticulată din planșeul ventriculului IV, se găsește un centru inspirator și un centru expirator. Aceștia sînt legați prin numeroase fibre nervoase de diferitele părți componente ale aparatului respirator, de mușchii respiratori și de diferite zone senzitive (mucoase, piele). Cei doi centri respiratori se găsesc într-un tonus alternativ, centrul inspirator fiind dominant asupra centrului expirator (are un tonus mai ridicat). Totuși, echilibrul dintre inspirație și expirație se datorește inhibiției intermitente a centrului inspirator produsă prin :

a) centrul inspirator, care concomitent cu impulsurile trimise către mușchii inspiratori, trimite și excitații la centrul expirator. Tonusul acestuia crește și ajunge să inhibe activitatea centrului inspirator. Acesta nu mai trimite impulsuri la mușchi și nici la centrul expirator. Centrul expirator își încetează acțiunea inhibitorie asupra centrului inspirator și acesta își reia activitatea (fig. 3) ;

b) nervul vag, prin destinderea alveolelor în inspirație este din ce în ce mai mult excitat. Excitațiile sînt trimise în bulb unde produc inhibiția centrului inspirator, iar centrul expirator își mărește tonusul. Are loc expirația în care alveolele se turtesc și se declanșează impulsuri ce merg și inhibă centrul expirator, apoi fenomenul începe din nou ;

Scanned with OKEN Scanner

c) centrul pneumotaxic din protuberanță reglează respirația numai în anumite stări. Dacă se secționează nervii vagi, centrul pneumotaxic produce o inhibiție intermitentă, ritmică, asupra centrului inspirator bulbar, menținînd mișcările respiratorii alternativ.

Reglarea reflexă se realizează prin nervii aferenți sau eferenți care vin sau pleacă de la centrii respiratori din bulb. Astfel, nervul vag realizează mecanismul de autoreglare sau servomecanismul „feed-back". Chemoreceptorii din zonele reflexogene reprezentate de sinusul carotidian și zona cardio-aortică, sînt sensibili la schimbarea compoziției sîngelui. Impulsurile plecate din aceste zone pe calea nervilor Hering și

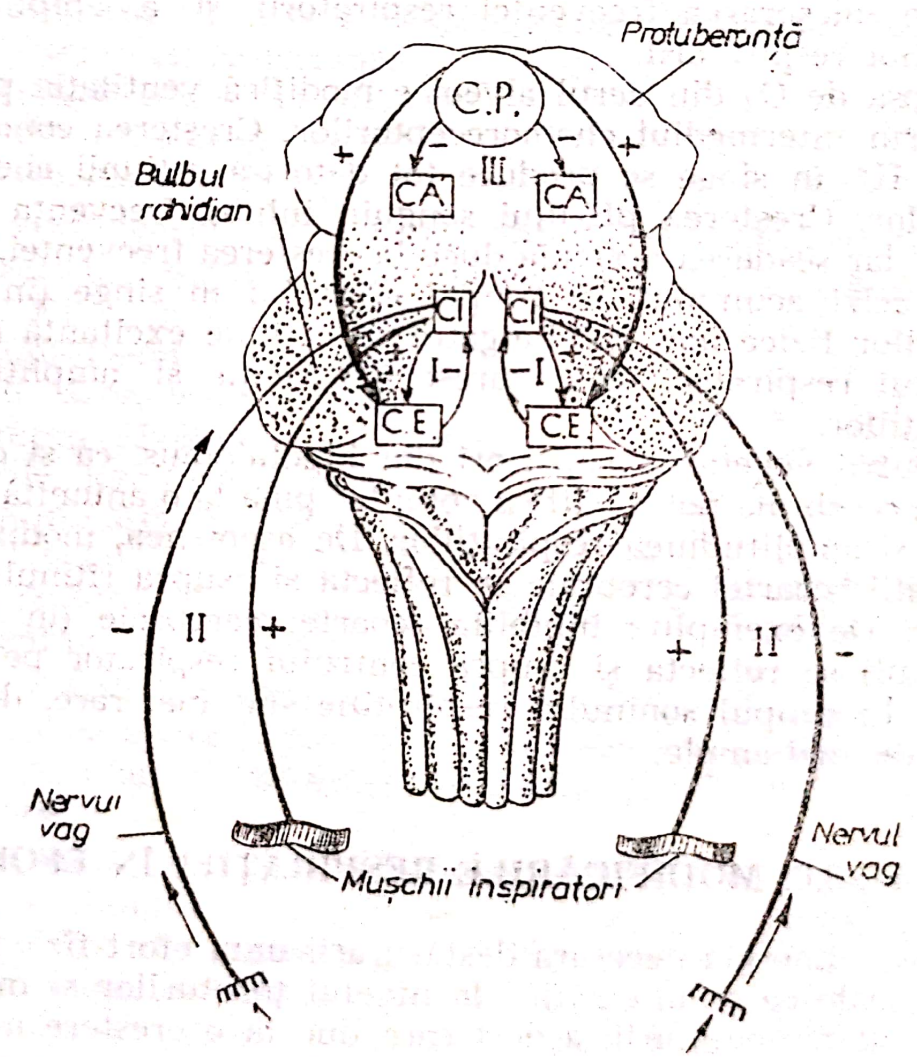


Fig. 3 — Schema reglării nervoase a respirației: CP=centrul pneumotaxic; CA=centrul apneustic; CI=centrul inspirator; CE=centrul expirator; + = efect excitator; — =efect inhibitor.

Cyon-Ludwig ajung la centrul inspirator pe care îl excită (reflex descris în 1927 de D. Danielopolu). Alte zone reflexogene mai sînt : mucoasa faringelui, mucoasa nazală, mucoasa traheală, diferite suprafețe cutanate.

Reglarea umorală. CO_2 din sînge numit și „hormonul centrului respirator" întreține excitația directă a centrului respirator. Creșterea concentrației de CO_2 din sînge mărește frecvența respiratorie prin excitarea directă a centrului inspirator. În efortul fizic, CO_2 eliberat în cantitate mare la nivelul mușchilor se acumulează în sînge și acționează asupra centrului respirator accelerînd frecvența respiratorie și mărind amplitudinea respirațiilor. Astfel crește debitul respirator și se satisface nevoia de O_2. Scăderea concentrației de CO_2 din sînge duce la micșorarea frecvenței respiratorii și a amplitudinii mișcărilor respiratorii.

Lipsa de O_2 din aerul alveolar modifică ventilația pulmonară prin intermediul chemoreceptorilor. Creșterea concentrației de H^+ în sînge se produce tot datorită acțiunii chemoreceptorilor. Creșterea pH-ului sanguin inhibă frecvența respiratorie, iar scăderea acestuia duce la creșterea frecvenței. Cataboliții acizi acumulați în timpul efortului în sînge (în urma eforturilor fizice mai îndelungate) au acțiune excitantă asupra centrului respirator, deci măresc frecvența și amplitudinea respirațiilor.

Centrii vegetativi superiori din hipotalamus, ca și cei din scoarța cerebrală pot modifica voluntar pînă la o anumită limită ritmul și amplitudinea respirațiilor. De asemenea, modificările activității scoarței cerebrale se reflectă și asupra ritmului respirator. De exemplu : inhibiția scoarței cerebrale (în timpul somnului) se reflectă și asupra centrului respirator pe care-l inhibă. În timpul somnului respirațiile sînt mai rare, dar mai profunde, mai ample.

3.6. MODIFICĂRILE RESPIRAȚIEI ÎN EFORT

Energia necesară desfășurării unui efort fizic rezultă din arderile ce se intensifică la nivelul țesuturilor și mai ales la nivelul musculaturii, arderi care duc la o creștere a nevoii de O_2 și deci a respirației. Mușchiul în activitate poate consuma de 20 de ori mai mult O_2 decît în repaus, dar cu cît organismul este mai antrenat, cu atît efortul respirator în repaus este mai mic. Consumul de O_2 și modificările respirației depind

Scanned with OKEN Scanner

nu numai de starea organismului antrenat sau neantrenat, ci și de intensitatea și durata efortului.

În urma efectuării efortului fizic, la nivelul respirației se pot produce modificări :

— imediate sau acute, care se găsesc la toți indivizii care fac un efort fizic ;

— tardive sau de antrenament, modificări care se instalează la cei supuși vreme îndelungată la un efort fizic sau antrenament. Modificările tardive reprezintă amprenta pe care antrenamentul o lasă asupra funcției organismului și deosebesc un organism antrenat de unul neantrenat atît în repaus, cît și în efort.

Modificările imediate sau acute produse imediat după terminarea efortului la nivelul respirației, se reflectă asupra :

— frecvenței respiratorii ;
— amplitudinii respiratorii ;
— debitului respirator ;
— consumului de O_2 ;
— coeficientul de împrospătare a aerului din plămîni.

Frecvența respiratorie în repaus este de 16—18 respirații/min. Ea se modifică foarte mult atît în timpul efortului, cît și după terminarea acestuia. Există eforturi în timpul desfășurării cărora respirația este blocată în inspirație profundă, de exemplu alergările pe distanțe foarte scurte, săriturile, aruncările, loviturile de atac, ridicarea halterelor etc. Imediat după terminarea efortului însă frecvența respiratorie crește, atingînd valori de 20—30 pînă la 40—50 respirații/min, în funcție de intensitatea și durata efortului și de gradul de antrenament al individului.

Cercetările (A. Demeter) au demonstrat că după eforturi izometrice cu apnee totală, frecvența respiratorie este mai mare decît după eforturi dinamice de durată lungă, dar cu aceeași intensitate.

Creșterea ventilației pulmonare, odată cu începerea efortului, este simultană cu creșterea activității sistemului cardiovascular. Această creștere a activității marilor funcțiuni se datorește mecanismului de iradiere a impulsurilor motorii din aria precentrală asupra proiecțiilor corticale a centrului respirator și circulator. În continuare se poate produce o creștere progresivă a debitului respirator, dar pe seama stimulilor umorali. În această fază creșterea ventilației pulmonare se face pînă la un nivel proporțional cu intensitatea efortului. Ca rezultat, se

Scanned with OKEN Scanner

instalează o perioadă ventilatorie stabilă, așa cum se întîmplă în eforturile de lungă durată. Cea mai bună frecvență respiratorie este aceea pînă la 30 de respirații/min, frecvență în care se păstrează un raport bun între inspirație și expirație. Creșterea prea mare a numărului de respirații duce la scurtarea timpului de efectuare a expirației, la reducerea volumului de aer curent și în consecință la cumularea de CO_2.

După efectuarea eforturilor maxime, de scurtă durată, frecvența respiratorie poate atinge valori de 40—50 respirații/min ; după eforturile intense și de lungă durată, 30—40 respirații/min, iar după cele moderate, 25—30 respirații/min.

După terminarea efortului, în primele 30—40 s se menține o ventilație pulmonară foarte crescută, apoi începe să scadă pînă revine la normal. Scăderea frecvenței respiratorii în primele minute se datorește mecanismului neurogen, adică lipsei impulsurilor motorii corticale ; în următoarele minute scăderea are un ritm mai lent, fiind menținută numai de stimuli umorali.

Dacă după efort are loc o intensificare excesivă a ventilației pulmonare, ca și a funcției cardiace, intervin zonele reflexogene sinocarotidiene, ca un mecanism compensator de contrareglare, cu rol protector. Aceste zone funcționează ca semnale de alarmă pentru compoziția și presiunea sîngelui care irigă encefalul și inima.

În efortul fizic, un rol important în activitatea centrilor respiratorii îl are și CO_2 produs de neuronii care formează centrul respirator aflat în hiperfuncție. De asemenea, se crede că și presiunea parțială a CO_2 din sîngele venos, care crește de la 46 mmHg în repaus la 60 mmHg în efort, ar acționa asupra unor chemoreceptori venoși așezați în artera pulmonară, a căror existență nu este încă pe deplin elucidată (I. Baciu).

În timpul efortului fizic expirația devine și ea activă prin acțiunea mușchilor abdominali, care se prind cu un capăt pe bazin, unde iau punct fix, iar cu celălalt capăt se inseră pe marginea inferioară a cutiei toracice și reprezintă înserție mobilă. Cu ajutorul lor, rebordul costal este coborît și presiunea intratoracică este mult mărită în expirație.

Consumul mare de O_2 din timpul eforturilor intense, care se ridică de la 250 ml/min în repaus la 5 000 ml/min în efort, cere o adaptare a ventilației pulmonare pentru a menține constante atît pH-ul sanguin, cît și concentrația gazelor în sînge. Această adaptare este mai vădită în eforturile moderate de lungă durată.

Scanned with OKEN Scanner

Amplitudinea respirației se modifică mărindu-se foarte mult. În timpul eforturilor în care pot executa mișcări respiratorii, acestea se produc cu amplitudine mare, pentru a compensa numărul mic de respirații și pentru a asigura un debit respirator mai mare și deci o cantitate mai mare de O_2. Imediat după terminarea oricărui efort, amplitudinea mișcărilor respiratorii se mărește pentru a acoperi datoria de O_2 acumulată. Creșterea amplitudinii respirațiilor se produce paralel cu creșterea frecvenței numai pînă la o anumită valoare a frecvenței respiratorii. Cînd frecvența are valoare foarte mare (50—60 respirații/min) amplitudinea mișcărilor respiratorii scade. După terminarea efortului, amplitudinea mișcărilor respiratorii nu mai este stînjenită de contracția mușchilor ce se inseră pe torace, mușchii inspiratori putînd să acționeze lejer asupra pereților cutiei toracice. Prin mărirea amplitudinii respirațiilor, crește volumul inspirator și expirator de rezervă și deci se produce o mai bună ventilație pulmonară.

Debitul respirator, reprezentat prin cantitatea de aer care trece prin plămîni timp de un minut, crește proporțional cu durata și intensitatea efortului. În repaus este de 8 l/min ; în eforturile de intensitate medie poate ajunge la 60 l/min ; în eforturile submaximale — aerobe, poate ajunge la 100—150 l/min ; în cele maximale—aerobe, 150—180 l/min.

Consumul de O_2. În efort, aprovizionarea cu O_2 la nivelul organismului este limitată datorită timpului scurt de contact între aerul alveolar și sîngele din capilare, circulația sanguină pulmonară fiind mult activată în timpul efortului. Cu toate acestea aprovizionarea cu O_2 este compensată prin amplitudinea mai mare a mișcărilor respiratorii și prin dispariția spațiului mort fiziologic. Aportul de O_2 la nivelul musculaturii active este asigurat numai parțial de sînge și circulație, deoarece mai intervine un mecanism adaptativ periferic și anume creșterea coeficientului de utilizare a O_2 de către sîngele arterial, de la 30—40% la 70%. În repaus, consumul de O_2 este de 250 ml/min. În eforturile medii ajunge la 1 500 ml/min, în cele submaximale, la 2 500 ml/min, iar în eforturile maximale (aerobe), la 3 000—3 500 ml/min, la persoane neantrenate.

Coeficientul de împrospătare constă în raportul dintre aerul proaspăt introdus în alveole și aerul poluat existent în acestea, cu care se amestecă. În timpul efortului acest raport se modifică. În inspirația obișnuită ajung în alveole cca 350 ml

Scanned with OKEN Scanner

aer. În alveole există aerul rezidual de cca 1 000 ml și aerul expirator de rezervă, de cca 1 500 ml, în total 2 500 ml. Raportul sau coeficientul de împrospătare în acest caz este de 350/2 500 = 1/7. Dacă se face o inspirație profundă după una obișnuită se introduc în alveole 350 ml aer curent + 1 500 ml volum inspirator de rezervă din care rezultă = 1 850 ml. Acest volum de aer se întîlnește cu volumul expirator de rezervă — 1 500 ml și cu aerul rezidual — 1 000 ml care reprezintă = 2 500 ml. În acest caz raportul va fi de 1 850/2 500. În urma efortului fizic se asigură o împrospătare mai bună a aerului din alveole, prin mărirea amplitudinii și a volumului inspirator de rezervă. Modul în care se efectuează mișcările respiratorii are o mare importanță, un rol deosebit revenindu-i expirației.

Modificările tardive apar în urma practicării îndelungate a efortului fizic și a antrenamentului, la nivelul organismului și în special la nivelul respirației se instalează modificări ce pot reprezenta parametrii gradului de antrenament.

Frecvența respiratorie în repaus, la cei antrenați, prezintă valori mai scăzute. Bradipneea poate avea valori de 10—12 respirații/min și se datorește dezvoltării mari a musculaturii inspiratorii și măririi elasticității cutiei toracice. În timpul efortului, cei antrenați execută probe în apnee totală, iar după terminarea acestuia datoria de O_2 este plătită printr-un număr mai mic de respirații decît cei neantrenați.

Amplitudinea mișcărilor respiratorii se mărește tot pe seama dezvoltării musculaturii toracice. Ca rezultat, crește volumul curent de repaus de la 500 ml la neantrenați, la 700—800 ml, la antrenați. Raportul dintre inspirație și expirație (care la neantrenați este de 1/1,5) la antrenați are valori de 1/1,8 sau 1/2. Aceasta arată că timpul de efectuare a expirației se mărește la organismele bine antrenate. Înregistrarea mișcărilor respiratorii prin pneumogramă este mult modificată la cei antrenați, avînd o amplitudine mai mare, un raport inspirație/expirație modificat și o frecvență mai mică.

Debitul respirator rămîne nemodificat în repaus, avînd și la cei antrenați valoarea de 8 l/min. În schimb în timpul efortului debitul respirator se modifică mult la cei antrenați, ajungînd la 150—180 l/min, față de neantrenați, care au 80—120 l/min. Mărirea debitului la antrenați se face pe seama măririi amplitudinii respiratorii, iar la neantrenați, pe seama frecvenței respiratorii. Există ramuri de sport care prin antre-

Scanned with OKEN Scanner

namente îndelungate măresc ventilaţia pulmonară, atingînd un debit respirator maxim. De exemplu : înotul, canotajul, alergările de fond şi antrenamentele la altitudine.

Consumul de O_2 în timpul efortului este mult mai mare la cei antrenaţi, datorită adaptării respiraţiei şi circulaţiei prin antrenament, precum şi creşterii coeficientului de utilizare a O_2 din sîngele arterial. Consumul maxim de O_2 la neantrenat nu poate depăşi valori mai mari de 3 000—3 500 ml/min, pe cînd la cel antrenat acesta atinge valori de 5 000—6 000 ml/min.

Capacitatea vitală la cei antrenaţi atinge valori de 6 500—7 000 ml. Aceasta este în funcţie şi de ramura de sport practicată. De exemplu : canotorii şi înotătorii prezintă valori foarte ridicate ale capacităţii vitale. Dacă un antrenat şi un neantrenat sînt supuşi la acelaşi efort şi în aceleaşi condiţii se observă că aparatul respirator al celui antrenat lucrează mai economic ; frecvenţa respiratorie este mai mică în timpul efortului, în schimb amplitudinea mişcărilor respiratorii este mai mare ; ventilaţia pulmonară este mai mică la antrenat, iar consumul de O_2 în repaus este egal sau uşor scăzut şi mult mai mare în efort. Adaptarea aparatului respirator la efort la cei antrenaţi se face mai rapid decît la cei neantrenaţi, iar revenirea după efort se realizează într-un timp mai scurt decît la cei neantrenaţi.

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA DIGESTIEI

Digestia constă în totalitatea proceselor mecanice și enzimo-chimice, întreținute de activitatea motorie și secretorie a organelor digestive, în scopul transformării substanțelor alimentare în micromolecule solubile și absorbabile. În esență, tractul digestiv este destinat primirii, digerării și absorbției substanțelor chimice, care intră în compoziția hranei ingerate.

Morfo-funcțional, tubul digestiv se împarte în mai multe segmente : bucal, gastric și intestinal (subțire și gros), fiecare din aceste segmente acționînd asupra alimentelor atît mecanic, cît și enzimo-chimic.

4.1. PROCESELE MECANICE CARE AU LOC LA NIVELUL SEGMENTELOR TUBULUI DIGESTIV

4.1.1. PROCESELE MECANICE LA NIVELUL SEGMENTULUI BUCAL

Prelucrarea mecanică a alimentelor la nivel bucal este realizată de *masticație,* proces care fărîmițează alimentele și le amestecă cu saliva. La acest proces iau parte, pe de o parte, arcadele dentare prin mișcările mandibulei, maxilarul superior fiind fix. Mișcările mandibulei sînt de trei feluri și anume : de ridicare (asigurate de mușchii temporali și masseter), de coborîre (asigurate de mușchii suprahioidieni) și de lateralitate (asigurate de mușchii pterigoidieni).

Inervația mușchilor masticatori este asigurată de nervii mandibulari și hipoglos. De fapt, masticația este un act reflex sub control cortical, cu centrul în protuberanță, iar excitantul

Scanned with OKEN Scanner

adecvat declanșat fiind reprezentat de hrană în momentul introducerii în cavitatea bucală.

Căile senzitive și motorii ale reflexului sînt reprezentate de fibrele respective ale nervului trigemen.

La desăvîrșirea acțiunii mecanice, la acest nivel al tubului digestiv, ia parte și *saliva* prin acțiunea ei de pregătire (lubrefiere) a bolului alimentar, prin mucina care favorizează aderarea particulelor fărămițate.

Deglutiția reprezintă trecerea bolului alimentar prin faringe în esofag și stomac. Deglutiția are trei timpi : unul voluntar (timpul bucal) și doi de natură reflexă (în ordine — timpul faringean și cel esofagian).

Timpul bucal, constă în formarea și modelarea bolului alimentar în regiunea posterioară a limbii și expulzarea lui în faringe prin intervenția mușchilor linguali.

Timpul faringean, mai scurt, este declanșat de excitarea receptorilor de la nivelul palatului moale și istmului buco-faringean, și se realizează cu ajutorul contracției reflexe a musculaturii faringelui. În acest timp are loc o inhibiție a centrilor respiratori prin inducție negativă.

Timpul esofagian, desfășurat de asemenea reflex, permite parcurgerea de către bolul alimentar a esofagului, și angajarea lui prin cardia în stomac.

Acest timp se realizează prin mișcări peristaltice de origine faringeană și esofagiană, întreținute și de reflexele cu punct de plecare în receptorii de întindere a segmentului cervical al esofagului (Andrews).

Timpii de natură reflexă ai deglutiției sînt declanșați de stimularea suprafețelor receptoare, cea mai sensibilă fiind zona istmului buco-faringean, cu centru nervos în formațiunea reticulată a bulbului și în porțiunea inferioară a protuberanței, în apropierea centrului respirator.

Căile senzitive sînt reprezentate de nervii trigemen, glosofaringean și vag, iar cele motorii de către hipoglos, trigemen, glosofaringean și vag.

4.1.2. PROCESELE MECANICE LA NIVELUL SEGMENTULUI GASTRIC

Motricitatea gastrică este asigurată de musculatura netedă, așezată în trei straturi : extern longitudinal, mijlociu circular și intern oblic ; și realizează depozitarea alimentelor ingerate, amestecarea alimentelor cu sucul gastric pînă la for-

Scanned with OKEN Scanner

marea chimului și golirea lentă a stomacului, într-un ritm adecvat digestiei și absorbției intestinale.

Contracțiile musculaturii gastrice determină o serie de mișcări ale stomacului ca :

— *mișcările peristolice* sau tonice (de amestecare) sînt contracții slabe, care încep la cardie și se deplasează de-a lungul peretelui gastric spre pilor. Ele au rolul de amestecare dar și de deplasare a alimentelor spre pilor ;

— *mișcările peristaltice* ondulatorii sînt de fapt prelungiri ale contracțiilor tonice și au sediu în zona pilorică. Ele au rolul de a evacua alimentele prin pilor în duoden ;

— *mișcările antiperistaltice* sînt asemănătoare cu contracțiile peristaltice, numai că pornesc de la pilor spre cardie, cu ajutorul lor evacuîndu-se conținutul gastric în cazul vomei.

Evacuarea stomacului se realizează între 3 și 6 ore maximum, ca urmare a contracțiilor peristaltice.

Reglarea evacuării gastrice este efectuată de doi factori principali și anume : fluiditatea chimului și receptivitatea intestinului subțire pentru chim, în sensul că un chim fluid va fi evacuat mai ușor, iar intestinul subțire poate inhiba peristaltismul antrului piloric, întîrziind evacuarea gastrică, prin intermediul unui reflex enterogastric (cu punct de plecare duodenal) sau printr-un hormon denumit enterogastron.

Întîrzierea evacuării gastrice mai poate fi declanșată și de aciditatea excesivă a chimului, hipo sau hipertonicitatea lui, alimentele grase ca și existența cantităților mari de produși de scindare.

Aceste considerente sînt deosebit de importante în practica educației fizice și sportului, în stabilirea meniului și a orarului meselor.

4.1.3. PROCESELE MECANICE LA NIVELUL SEGMENTULUI INTESTINAL

Intestinul subțire, prin mișcările sale asigură contactul intim al alimentelor cu sucurile intestinale și progresiunea masei alimentare în lungul tractului digestiv.

Straturile musculare ale intestinului subțire au o dispoziție heliocoidală, fibrele longitudinale fiind spiralate, iar celelalte fibre circulare.

La acest nivel al intestinului, apar mișcări de amestecare sau segmentare, mișcări pendulare, tonice și peristaltice.

Scanned with OKEN Scanner

Mișcările de segmentare se datoresc musculaturii circulare care favorizează amestecarea alimentelor cu sucurile intestinale și absorbția. Mișcările pendulare se datoresc mai ales contracției musculaturii longitudinale și asigură atît alunecarea anselor intestinale una peste alta, cît și amestecarea chimului.

Mișcările tonice existente pe toată lungimea intestinului, constau în oscilații neperiodice ale tonusului intestinal, realizînd un contact intim între vilozitățile intenstinale și conținut.

Mișcările peristaltice sînt singurele care asigură deplasarea conținutului intestinal, care după Quigley s-ar face în spirală. Activitatea peristaltică a intestinului este mult crescută după mîncare, prin stimularea tuturor mecanismelor fiziologice de activare a motricității.

În duoden se pot întîlni și unde antiperistaltice.

În plus trebuie subliniat aici și motilitatea vilozităților intestinale, care, agitînd în continuare lichidul din apropiere, ajută procesul de digestie și absorbție.

Intestinul gros prezintă mișcări de amestecare asemănătoare cu cele segmentare din intestinul subțire și mișcări peristaltice, dar, în general, este mai sărac în mișcări decît intestinul subțire.

Aceste mișcări sînt rezultatul contracțiilor concomitente ale musculaturii circulare și longitudinale, dispuse în cele trei tenii.

Ca ritmicitate, mișcările segmentare sînt rare și lente, progresînd pe distanțe scurte, iar cele propulsive, care se desfășoară de-a lungul întregului colon, se produc de mai multe ori pe zi, fiind de mare intensitate.

Acestea din urmă vor asigura transportul chimului spre rect, declanșînd reflexul de defecație.

Defecația este un act reflex, sub control cortical, care se produce ritmic o dată la 24 de ore. El constă din evacuarea materiilor fecale.

Excitantul adecvat îl constituie creșterea presiunii în ampula rectală pînă la 40—50 mmHg, iar centrul vegetativ simpatic se află în măduva lombară (L_2—L_4), centrul parasimpatic fiind în măduva sacrată (S_1—S_3).

Nervii senzitivi sînt reprezentați de nervii pelvieni și hipogastric care duc informațiile la centrii vegetativi și somatici din măduvă, dar și la nivelul superior, bulbar și cortical.

După integrarea acestor informații, scoarța elaborează comanda corespunzătoare și pe calea nervului motor pelvin para-

Scanned with OKEN Scanner

simpatic trimite impulsuri inhibitorii la sfincterul anal intern (fibre netede), relaxîndu-l concomitent cu contracția peretelui rectal. Simultan are loc și relaxarea sfincterului anal extern ca urmare a comenzii venite pe calea piramidală și nervul rușinos extern.

La acest act mai contribuie și contracția musculaturii abdominale, coborîrea diafragmului, închiderea glotei, elemente ce contribuie la creșterea presiunii intraabdominale, cu intensificarea presiunii rectale.

Reflexul de defecație este doar parțial necondiționat, fiind cuplat cu un reflex condiționat, elaborat în cursul vieții.

4.1.4. REGLAREA MOTRICITĂȚII TUBULUI DIGESTIV

Fără a mai reveni asupra unor date menționate anterior și fără a intra în detalii, subliniem că musculatura tubului digestiv, respectiv suportul motricității, este o musculatură netedă, cu unele excepții cum ar fi o serie de sfincțere sau porțiunea superioară a esofagului, care asigură prin fibrele striate, contracția voluntară, sub comandă centrală.

Cealaltă categorie de fibre, cea mai numeroasă, beneficiază de o contracție (motilitate) automată, fiind reglată atît nervos, cît și umoral.

Reglarea nervoasă a motilității tractului digestiv se face atît prin intermediul unei inervații extrinseci, cît și a unei inervații intrinseci.

Inervația extrinsecă este reprezentată de fibrele simpatice și parasimpatice ale sistemului nervos vegetativ, cu acțiune inhibitoare și respectiv excitatoare asupra motilității digestive, dar cu acțiune relaxantă și respectiv contractantă asupra sfincterelor.

Mișcările ritmice minuțios integrate ale stomacului și intestinelor pot fi modificate de acești nervi extrinseci, dar ele se pot produce și în absența lor.

Inervația intrinsecă are de asemenea rol important în funcționarea automată a tractului digestiv și este reprezentată de plexul mienteric Auerbach și de cel submucos Meissner.

Fibrele preganglionare ale sistemului parasimpatic fac sinapsa în celulele plexurilor mienterice, în timp ce fibrele simpatice postganglionare inervează direct musculatura netedă, glandele și vasele sanguine. Fibrele simpatice pot forma la rîndul lor plexuri intramusculare și submucoase. Nu putem să nu amintim și de existența unor reflexe locale gastrice, gastro-

Scanned with OKEN Scanner

intestinale sau duodenogastrice (în general intrinseci), care reglează și ele motilitatea diferitelor segmente ale tractului digestiv sau a unor reflexe cu punct de plecare abdominal, dar extradigestiv.

Reglarea umorală este reprezentată de o serie de hormoni ce-și exercită acțiunea asupra motilității digestive cum ar fi adrenalina care o inhibă.

Rol important mai au și unele componente secretorii ce se varsă în tubul digestiv, cum ar fi bila care crește peristaltismul intestinal.

4.1.5. MODIFICĂRILE MOTILITĂȚII DIGESTIVE ÎN EFORTUL FIZIC

Efortul fizic, prin intermediul sistemului nervos, produce modificări și la nivelul organelor vegetative vitale, organe și funcții care vor asigura substratul metabolic, energetic al actelor motorii.

În repaus, la antrenați, situație în care avem de-a face cu o scădere a solicitărilor de efort, sub acțiunea sistemului nervos parasimpatic are loc o intensificare a funcțiilor îndreptate spre refacerea rapidă a organismului, și în consecință și a funcțiilor digestive.

Asistăm astfel, în repaus, la o creștere a activității motorii a tractului digestiv.

În efort, însă, asistăm la o reducere a acestor funcții, în scopul măririi potențialului de efort al organismului.

Cercetări ample asupra fiziologiei digestive în efort au făcut Salvioli, Spirind, Surmont și Brunelle, Tang, Cannon.

Deși rezultatele obținute în experimentele pe oameni și animale sînt contradictorii, unele rezultate se pretează la concluzii.

Astfel pare stabilit faptul că emoțiile și, în general, fenomenele complexe care însoțesc starea de start, duc la scăderea motilității digestive, în timp ce stările emoționale pozitive de după efort, sînt însoțite frecvent de o creștere a motilității.

Faptele experimentale coroborate cu observațiile făcute, duc către aceleași concluzii, conform cărora efortul fizic reduce mult motilitatea tubului digestiv.

Desigur că aceste date completate, după cum vom vedea, cu cele ale activității secretorii digestive în efortul fizic, ajută

Scanned with OKEN Scanner

la stabilirea unui orar al alimentării sportivului, în sensul că ultima masă înaintea efortului fizic trebuie să aibă loc cu 2—3 ore înainte de efort, iar prima masă după efort, la 1—2 ore.

4.2. PROCESELE CHIMICE DE LA NIVELUL TUBULUI DIGESTIV

Procesele chimice la nivelul tubului digestiv implică atît recunoaşterea unei activităţi secretorii, cît şi a acţiunii unor enzime.

În ceea ce priveşte *activitatea secretorie,* subliniem, pe de o parte, existenţa unor invaginaţii ale mucoasei digestive ce formează glandele ale căror celule secretă o serie de lichide digestive şi lubrefiante, iar, pe de altă parte, existenţa unor formaţiuni glandulare extradigestive, dar legate de tubul digestiv prin canale care aduc în tractul digestiv secreţiile acestor glande.

După tipul de secreţie produsă, glandele se pot clasifica *în glande de tip mucos,* cu o secreţie bogată în mucină, vîscoasă, cu rol de lubrifiere a conţinutului tubului digestiv, dar şi de protejare a mucoasei digestive (acest tip de glande se găseşte în stomac).

O altă categorie de glande, sînt cele de *tip seros* ce produc o secreţie apoasă, subţire, care se găsesc în cavitatea bucală şi intestinul subţire. Exemple clasice pentru acest tip de glande sînt glanda parotidă şi pancreasul.

Ultima categorie de glande este reprezentată de *glandele mixte,* a căror secreţie este atît seroasă, cît şi mucoasă, avînd ca exemple glandele submaxilare şi sublinguale.

Ca densitate, este cert că densitatea maximă a glandelor este în stomac şi intestin, adică cele două organe cu activitate chimică deosebită.

Activitatea enzimatică are la bază existenţa în secreţiile glandelor a enzimelor (fermenţilor), biocatalizatori organici de natură proteică, elaboraţi de celulele vii, capabili să modifice viteza reacţiilor chimice, fără a intra în reacţie.

Enzimele prezintă un înalt grad de specificitate, în sensul că acţiunea lor este limitată la tipuri specifice de substraturi.

Ca structură, enzimele prezintă *o parte activă* (coenzimă) şi *substratul grupului activ* (apoenzimă). De fapt ambele sînt inactive, şi numai împreună se activează.

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea enzimelor digestive este clar influențată atît de temperatură, ele fiind termolabile, cît și de pH-ul mediului și de electroliți.

Conținutul enzimatic al secrețiilor digestive ca și substratul asupra căruia acționează, reese foarte bine din tabelul de mai jos (după I. Baciu).

Secreția digestivă	Enzima	Substrat
Saliva	Amilaza (ptialina)	Glucide
Suc gastric	Pepsina	Protide
Suc pancreatic	Tripsina	Protide
	Chimotripsina	
	Peptidaze	
	Nucleaze	
	Lipaza	Lipide
	Amilaza	Glucide
Bila		**Lipide**
Suc intestinal	Peptidaze	Protide
	Nucleaze	
	Nucleotidaze	
	Nucleozidaze	
	Lipaza	Lipide
	Invertaza	Glucide
	Maltaza	
	Lactaza	

Trecînd la detalierea proceselor enzimo-chimice pe diferitele segmente ale tubului digestiv, vom începe în aceeași ordine ca și în cazul proceselor mecanice.

4.2.1. PROCESELE SECRETORII ȘI ENZIMATICE LA NIVELUL CAVITĂȚII BUCALE

La baza proceselor enzimatice ale cavității bucale stă secreția de salivă și conținutul enzimatic al acesteia. Saliva este produsul de secreție al glandelor salivare parotidiene, submaxilare și sublinguale.

Debitul salivar al acestor glande este de 1000—1500 ml/24 ore, cea mai mare parte revenind glandelor parotide (30%). Saliva conține 99,5% apă și 0,5% reziduu uscat, format din 0,2% săruri (cloruri de K, Na, bicarbonat Na, fosfat monosodic), restul de 0,3% fiind constituit din gaze (O_2, CO_2, N), sub-

Scanned with OKEN Scanner

stanțe organice (mucină, serumalbumine, serumglobuline) și enzime (amilaza, maltaza, lizozim).

În ansamblul digestiei bucale saliva joacă un rol multiplu și totodată deosebit de important. Dintre acestea menționăm rolul de : curățire a cavității bucale ; pregătire mecanică a bolului alimentar ; solubilizare a substanțelor solide ; excretor (pentru Pb, Hg, I, K) ; echilibrarea hidrică a organismului (secreția salivară fiind în funcție de nivelul hidric al organismului) și enzimatic. Acesta din urmă constă în hidrolizarea glucidelor, respectiv a amidonului, care la început sub acțiunea amilazei (ptialinei) și ulterior a maltazei, duce la degradarea amidonului pînă la stadiul de maltoză (trecînd prin stadiile de amilodextrină — eritrodextrină—acrodextrină).

Reglarea secreției salivare are în vedere atît componenta condiționată, cît și cea necondiționată a reflexului salivar.

Componenta necondiționată intervine în cazul stimulării directe a receptorilor aflați în cavitatea bucală, iar însușirile calitative ale substanțelor stimulatoare introduse în cavitatea bucală vor determina în ultimă instanță calitățile salivei.

Componenta condiționată a reflexului salivar este declanșată de excitarea receptorilor altor analizatori, de exemplu, olfactiv sau vizual. Această componentă justifică zicala „lasă gura apă".

Centrii reflexului salivar se află în bulb (nucleii salivari inferiori care reglează activitatea secretorie a glandelor parotide) și în protuberanță (nucleii salivari superiori ce reglează activitatea secretorie a glandelor sublinguale și submandibulare).

Aferențele sînt reprezentate de nervii coarda timpanului — ganglionul geniculat — nervul intermediar Wriesberg — tractul solitar și nervul lingual — ganglionul Gasser, ambele căi terminîndu-se în nucleii salivari superiori, iar pe de altă parte de nervul glosofaringian — ganglionul pietros — tractul solitar cu terminarea în nucleii salivari inferiori.

Eferențele sînt reprezentate de fibrele secretorii ale nervilor coarda timpanului și glosofaringean.

4.2.2. PROCESELE SECRETORII ȘI ENZIMATICE LA NIVELUL STOMACULUI

În stomac, hrana este transformată chimic sub acțiunea sucului gastric, principalul produs al procesului secretor gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Acesta este secretat de glande grupate în trei zone, luînd numele acestora — cardiale, fundice și pilorice.

Sucul gastric conține 99% apă și 1% reziduu uscat, care la rîndul lui are în componența sa substanțe organice și anorganice.

Substanțele anorganice sînt reprezentate de cloruri, fosfați și acid clorhidric. Acesta din urmă se află în stare liberă sau combinat cu proteinele.

Substanțele organice sînt reprezentate de enzime și mucus. Enzimele existente la adult sînt reprezentate de *pepsină* (transformare a pepsinogenului inactiv, sub influențele acidului clorhidric), care acționează asupra proteinelor din alimente, ducîndu-le în degradarea lor pînă la faza de albumoze și peptone.

În afara pepsinei, sucul gastric mai conține *lipaza* cu acțiune asupra lipidelor din alimente.

La sugar, se mai notează existența *catepsinei* (enzimă proteolitică) și a *reninei* (cu acțiune asupra proteinelor din lapte).

Mucusul existent în sucul gastric are atît acțiune protectoare asupra mucoasei gastrice, cît și lubrifiantă asupra bolului alimentar.

Luînd în totalitate, sucul gastric are roluri în digestia propriu-zisă (mecanică și chimică prin conținutul în enzime și acid clorhidric) și în menținerea echilibrului acido-bazic al organismului (scăderea acidității urinii în momentele de maximă digestie, deci în cazul unei secreții mari de acid clorhidric la nivelul stomacului). De asemenea, prin prezența acidului clorhidric, sucul gastric mai are un rol antiseptic, dezinfectant.

Reglarea secreției gastrice, are în vedere trei faze și anume: *faza reflexelor complexe (faza cefalică)* ce are la bază *reflexul gastrosecretor necondiționat,* în care secreția corespunde calităților chimico-gustative ale alimentelor, calități care îndeplinesc și rolul de excitant : *reflexul gastrosecretor, prin distensia gastrică, reflex declanșat de chemoreceptorii gastrici și reflexele condiționate naturale,* care au la bază circumstanțele ce însoțesc alimentele (miros, zgomote) sau experiența individuală anterioară (evocări) ; *faza gastrică* (neurochimică) declanșată reflex (prin distensia gastrică) sau umorală (prin gastrină, hormon a cărui acțiune este mediată de histamină ; *faza intestinală,* dată de prezența alimentelor în intestinul subțire și declanșată prin mecanism reflex complex și neurochimic. În această fază, influențele excitatorii sînt date de gastrina intestinală, aminoacizi, alcool, extracte de carne etc., iar cele inhibitorii de acidul clorhidric peste o anumită concentrație și en-

Scanned with OKEN Scanner

terogastronul, hormon apărut sub acțiunea grăsimilor neutre, glucoza și dextranul.

În final, se impune sublinierea existenței unei autoreglări a secreției acide a stomacului, în sensul că aciditatea gastrică sub 1,5 pH duce la o inhibiție a secreției gastrice.

4.2.3. PROCESELE SECRETORII ȘI ENZIMATICE DE LA NIVELUL INTESTINULUI SUBȚIRE

În privința proceselor secretorii de la nivelul intestinului subțire, trebuie subliniat faptul că secrețiile digestive au la acest nivel o dublă proveniență și anume : una locală, sucul intestinal și alta din afara intestinului, cum este cazul bilei și a sucului pancreatic.

Sucul intestinal este secretat de glandele răspîndite pe mucoasa intestinală, în special în duoden și prima parte a jejunului. Spre deosebire de sucul gastric, sucul intestinal are o reacție mai acidă la nivelul primei porțiuni și alcalină în ultima porțiune, prin prezența carbonaților și bicarbonaților.

Sucul intestinal este bogat în enzime. În sucul pur, apare doar enterokinaza, dar mucoasa intestinală mai secretă peptidaze, nucleaze, nucleotidaze, enzime ce hidrolizează dizaharidele (zaharoza, lactoza, maltoza) și lipaza. În plus sucul intestinal mai conține mucină, leucocite, substanțe minerale și apă.

Deci și sucul intestinal conține enzime cu acțiune asupra tuturor celor trei principii alimentare glucide, lipide și proteine.

Sucul pancreatic, componentă exocrină a pancreasului, este secretat de celulele acinoase. El are o reacție alcalină, datorită conținutului în bicarbonat de sodiu.

Substanțele organice sînt descompuse de către multitudinea de enzime, care prin acțiunea lor se adresează celor trei principii alimentare. Enzimele secretate de pancreas și aduse în lumenul intestinal sînt : tripsina, chimotripsina, carboxipeptidaze, ribonucleaze, amilaza și lipaza.

Dintre acestea, lipaza acționează asupra grăsimilor neutre și a acizilor grași, amilaza aduce amidonul la stadiul de maltoză, iar proteinazele acționează complex asupra proteinelor.

Astfel, dacă tripsina și chimotripsina desfac polipeptidele în aminoacizi și peptide, carboxipeptidaza acționînd în continuare atacă peptidele la nivelul legăturii peptidice din apropierea COOH-ului liber.

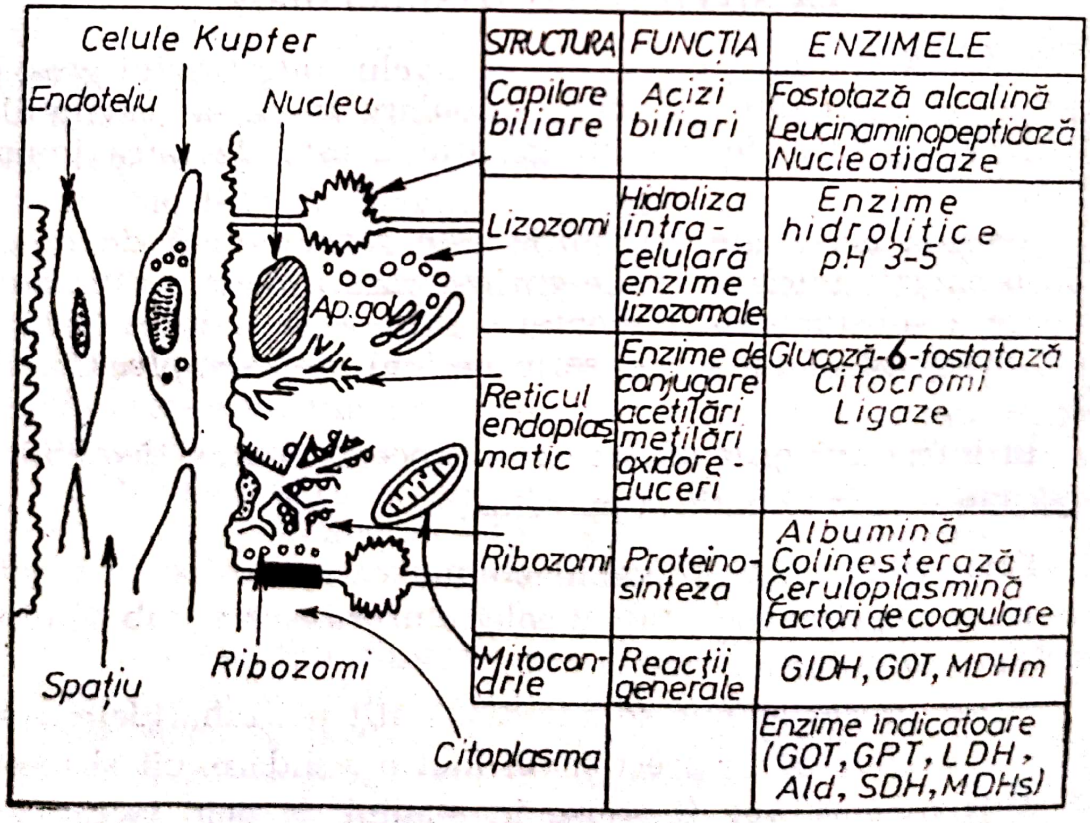
Scanned with OKEN Scanner

Bila, produs de excreție și secreție hepatică, nu este un suc digestiv în adevăratul sens al cuvîntului. Constituenții principali ai bilei sînt sărurile biliare (glicocolatul și taurocolatul de Na), pigmenții biliari (bilirubina și biliverdina), bicarbonați, fosfați, cloruri.

Prin compușii săi, bila îndeplinește o serie întreagă de funcții. Dintre acestea menționăm acțiunea laxativă prin stimularea peristaltismului intestinal, influențarea absorbției vitaminei D, înlesnirea vehiculării pigmenților biliari și activizarea lipazei pancreatice.

Cu toate acestea rolul esențial al bilei se exercită în digestia lipidelor, rol care se concretizează prin acțiunea de emulsionare a grăsimilor, oferind lipazei o sferă mai mare de acțiune, ca și acțiunea coleinizantă, prin combinarea acidului colic cu acizii grași, formînd compuși solubili. Ambele acțiuni în final facilitează absorbția lipidelor la nivel intestinal și în consecință se manifestă și rolul antiputrefactic al bilei (fig. 4).

După cum se poate observa, intestinul are o bogată sursă secretorie, care beneficiază de o reglare complexă.



STRUCTURA	FUNCTIA	ENZIMELE
Capilare biliare	Acizi biliari	Fostotază alcalină Leucinaminopeptidază Nucleotidaze
Lizozomi	Hidroliza intracelulară enzime lizozomale	Enzime hidrolitice pH 3-5
Reticul endoplasmatic	Enzime de conjugare acetilări metilări oxidoreduceri	Glucoză-6-fostatază Citocromi Ligaze
Ribozomi	Proteinosinteza	Albumină Colinesterază Ceruloplasmină Factori de coagulare
Mitocondrie	Reacții generale	GIDH, GOT, MDHm
		Enzime indicatoare (GOT, GPT, LDH, Ald, SDH, MDHs)

Fig. 4 — Cele mai importante enzime hepatice și localizarea lor în formațiunile subcelulare

Astfel, secreţia sucului intestinal şi cel pancreatic au o dublă reglare, nervoasă şi umorală.

Mecanismul nervos reflex este declanşat de excitantul mecanic (distensia) intestinal pentru sucul intestinal, şi de reflexe cu acţiune stimulatoare a secreţiei pancreatice pornite din cavitatea bucală.

Mecanismul umoral este reprezentat, pentru stimularea secreţiei pancreatice, de către secretina şi pancreozimina din mucoasa duodenală, şi pentru secreţia sucului intestinal de aceeaşi secretină, la care se adaugă acidul clorhidric şi enterocrinina.

Secreţia bilei este stimulată şi ea pe cale reflexă, aşa-numita secreţie psihică, pe calea nervului vag şi a acetilcolinei, dar şi ca urmare a reflexelor locale pornite din intestin în funcţie de conţinutul acestuia în carne, grăsimi şi uleiuri.

Mai sînt şi o serie de substanţe care pot favoriza secreţia bilei ca pilocarpina sau aceeaşi secretină de care am vorbit înainte.

4.2.4. PROCESELE SECRETORII ŞI ENZIMATICE LA NIVELUL INTESTINULUI GROS

Activitatea secretorie la nivelul intestinului gros, ca rezultat al activităţii glandelor tubulare în urma excitaţiilor mecanice produse de chimul intestinal, este de mică importanţă.

Această activitate secretorie este reprezentată de mucus şi în proporţie mică de unele enzime care produc o ultimă degradare a substanţelor alimentare. Prin secreţia intestinală, la acest nivel, se elimină şi o serie de ioni, de exemplu, Ca, Hg, Pb.

În intestinul gros au loc două procese chimice deosebit de importante : fermentaţia şi putrefacţia.

Fermentaţia este procesul chimic care are loc în colonul ascendent şi prima jumătate a colonului transvers, sub acţiunea bacililor coli şi lactic.

Acest proces chimic se adresează atît polizaharidelor, care nu au suferit pînă la acest nivel nici o scindare, cît şi monozaharidelor, care vor fi aduse în stadiul de acid lactic, acid acetic, acid butiric şi succinic, şi mai departe la CO_2, H_2 şi CH_4.

Scanned with OKEN Scanner

Putrefacţia are loc în cea de a doua jumătate a colonului transvers şi în colonul descendent, sub acţiunea florei microbiene intestinale.

Sub acţiunea acestei flore are loc, în primul rînd, o ultimă scindare a proteinelor în aminoacizi, iar în continuare acestea suferă un proces de decarboxilare şi desaminare, avînd drept rezultat apariţia aminelor şi acizilor.

Astfel, apar în intestinul gros o serie de produşi de degradare, din care unii sînt toxici, de exemplu cadaverină (de la lizină) şi putresceina (de la arginină), care fie că se elimină, fie că intră în circulaţie şi în acest caz suferă la nivelul ficatului oxidoreduceri sau conjugări (sulfoconjugare, glicoconjugare) care le anulează proprietăţile toxice.

Între cele două procese chimice există un echilibru care, în anumite condiţii, se poate strica în favoarea unuia sau altuia dintre procese.

4.2.5. MODIFICĂRILE PROCESELOR SECRETORII ŞI ENZIMATICE DIGESTIVE ÎN EFORTUL FIZIC

Putem afirma că cercetarea acestor tipuri de modificări în efortul fizic nu sînt prea numeroase.

Este ştiut faptul că efortul fizic duce la modificarea funcţiilor vegetative şi se presupune că şi funcţiile secretorii şi enzimatice ale tubului digestiv vor suferi modificări.

S-a constatat că în *repaus,* în situaţia în care predomină inpulsurile parasimpatice, se accelerează activitatea secretorie a tubului digestiv la toate nivelele.

Această creştere este direct legată de o complexă şi multilaterală creştere a funcţiei digestive în totalitate şi este expresia stării de repaus, în care organismul îşi „repară" uzura de efort. Este normal ca în această situaţie activitatea secretorie şi enzimatică a tubului digestiv să-şi crească activitatea.

În efort însă situaţia se schimbă în sensul că, în cadrul unor funcţii vegetative, atît activitatea secretorie, cît şi cea enzimatică a tubului digestiv este scăzută, ca urmare a predominanţei vegetative simpatice de efort.

Este, dacă se poate spune astfel, un ajutor dat de către sistemele vegetative aparatului locomotor, cel care efectuează mişcarea şi altor sisteme vegetative care susţin efortul.

Dar această problemă după cum reese din diferite cercetări, nu este chiar aşa de simplă, deoarece efectul efortului

Scanned with OKEN Scanner

asupra activității secretorii și enzimatice digestive a făcut obiectul unor cercetări cu rezultate destul de contradictorii.

Experiențele lui Kadigrobov și Grandall efectuate pe animale cu „micul stomac Pavlov", supuse la efort, au evidențiat că efortul fizic efectuat înainte de alimentație nu modifică secreția digestivă, în timp ce un efort depus după alimentare reduce funcția secretorie.

La oameni însă, aceste fenomene se schimbă, deoarece termoreglarea se face altfel decît la animale, unde se efectuează pe cale respiratorie.

La om, apare acidoza în efortul fizic, cu creșterea aciditătii gastrice. Efortul fizic intens, duce la inhibarea activității secretorii și enzimatice digestive, punct de vedere cu care sînt de acord majoritatea cercetătorilor.

Kereszty (1967) a arătat recent că aciditatea gastrică în repaus la sporitivi, apare frecvent, și, corelată cu alte date de fiziologie trădează un tonus parasimpatic crescut la nivelul altor sisteme și organe (de exemplu, miocardul) și un tonus simpatic crescut la nivelul tubului digestiv.

De asemenea, la nivelul ficatului, efortul fizic are o acțiune stimulatoare, încît, spre deosebire de stomac și intestine, la acest organ apare o vasodilatație cu o irigare consecutivă, mult îmbunătățită.

În continuare apare o creștere a secreției de bilă cu favorizarea digestiei lipidelor pe multiple planuri.

4.3. ABSORBȚIA ALIMENTELOR ȘI MODIFICĂRILE ÎN EFORT

Absorbția este actul fiziologic cel mai important și totodată esența tuturor proceselor mecanice și chimice desfășurate la nivelul tubului digestiv. Este procesul fiziologic prin care substanțele alimentare, reduse la forme adecvate absorbției, trec prin membrana celulară a tubului digestiv, devenind componente ale mediului intern (A. Demeter).

Absorbția, avînd în vedere segmentele tubului digestiv, nu are o amploare egală, element legat direct de nivelul și amploarea fenomenelor mecanice și chimice suportate de alimente, dar și de structura anatomo-funcțională a segmentelor digestive.

Astfel, *la nivelul cavității bucale*, unde alimentele stau puțin și suferă modificări chimice minime, unde nici structura

Scanned with OKEN Scanner

mucoasei bucale (epiteliu pavimentos) nu oferă posibilități de absorbție prea mari, nu vom avea procese de absorbție deosebite. Pentru acestea putem spune că funcția principală a cavității bucale rămîne modificarea mecanică a alimentelor.

Nici pentru *stomac*, absorbția nu constituie funcția primară. Se pare că la acest nivel al tubului digestiv se absorb alcoolul, CO_2, unele zaharuri (glucoza), proteine și unele produse ale lor.

Intestinul subțire rămîne segmentul principal al absorbției produselor de digestie ale glucidelor, lipidelor și protidelor.

De fapt, la acest nivel există și o serie de condiții anatomo-funcționale favorizante. Este vorba de prezența vilozităților intestinale, care măresc suprafața de absorbție de la 0,65 m^2 la cîțiva m^2, dar și de mișcările lor care au ca efect evacuarea sîngelui și limfei, deplasînd totodată substanțele absorbite spre teritoriile limfatice și vasculare.

Contracția vilozităților este dată atît de acțiunea mecanică a alimentelor, cît și de vilichinină ce acționează pe cale umorală.

Prin structura lor vilozitățile ușurează absorbția prin marginile care prezintă microvilozități și canalicule, zonă de fapt bogată în fosfați, deci sediul unor procese foarte active.

În mecanismul intim al absorbției sînt incriminați o serie de factori.

Este vorba de intervenția presiunii hidrostatice, respectiv presiunea intraintestinală, care crește și datorită contracțiilor ; de difuziunea substanțelor din lumenul intestinal către capilarele mucoasei și vasele chilifere, care se face în direcția gradientului potențialului electrochimic. Constanta de difuziune este în raport invers cu greutatea moleculară.

Datele experimentale atestă că absorbția se poate face și împotriva gradientului electrochimic, la o concentrație sanguină mare, fiind vorba de un transport activ realizat cu o mare cheltuială de energie din partea celulelor eptiteliului intestinal.

Absorbția glucidelor. Aceste principii alimentare se absorb aproape în totalitate, sub forma de monozaharide în special, în prima porțiune a intestinului, unde concentrația lor este mai mare. Mecanismul de absorbție se bazează în principal pe difuziune în direcția gradientului potențialului electrochimic, dar în cazul glucidelor are loc și o obsorbție împotriva acestui gradient.

Scanned with OKEN Scanner

După unii cercetători, glucidele suferă un proces de fosforilare care le facilitează absorbția, iar după unele cercetări mai noi, această fosforilare nu ar fi obligatorie.

În absorbția glucidelor intervin și o serie de factori hormonali, cum ar fi secreţiile tiroidiene, corticosuprarenale, hipofizare și pancreatice, adică hormonii ce influențează metabolismul glucidic.

Absorbția protidelor. Protidele se absorb sub forma aminoacizilor, care suferă în prealabil o hidrolizare în peretele intestinal.

Groza, P. arată însă că cea mai mare parte a aminoacizilor se absorb direct. Ca și în cazul glucidelor, viteza de absorbție diferă de la un aminoacid la altul.

Ca mecanisme fizico-chimice ale absorbției și la protide apar cele două posibilități, adică în direcția gradientului electrochimic, dar și un transport activ.

Absorbția lipidelor. Absorbția lipidelor are loc după scindarea lor în glicerol și acizi grași (Verzár).

După acest proces intervin sărurile biliare care dau cu lipidele compuși coleinici hidrosolubili, ce pot fi absorbiți. În peretele intestinal are loc formarea din nou a trigliceridelor (grăsimilor neutre), care în proporție de 60% sînt transportate, prin vasele chilifere limfatice, în sistemul vascular. Restul se absoarbe direct în sînge.

Absorbția apei și a electroliților. Absorbția apei și a electroliților are loc atît în intestinul subțire, cît și în cel gros.

Absorbția apei se face în urma transportului pasiv, adică în sensul gradientului presiunii osmotice și este secundar absorbției soluțiilor.

Chiar în cazul unui conținut intestinal hipo sau hiperosmotic, prin deplasarea continuă a apei între sînge și lumenul intestinal, conținutul devine repede izoosmotic și poate avea loc absorbția.

În privința ClNa, aceasta poate fi absorbită împotriva gradientului electrochimic, existînd după P. Groza o „pompă de sodiu" și deci un transport activ.

Pentru Na, peretele intestinal este foarte permeabil mai ales în duoden și jejun, și mai puțin în ileon și colon.

Absorbția ionilor polivalenți este mult mai lentă. Pentru Ca și Mg, care formează în intestin compuși puțin solubili, absorbția lor depinde de cantitatea existentă în alimentele in-

Scanned with OKEN Scanner

gerate, de proteine care favorizează absorbția acestor ioni, dar și de cantitatea de acizi grași care scad absorbția acestor ioni.

Absorbția ionilor de Fe este dirijată de nevoile organismului și este lentă. Surplusul de Fe nu se absoarbe, ci se elimină prin fecale. În cazul pierderilor masive de sînge și implicit de Fe, se va absorbi întreaga cantitate de Fe existentă în alimente.

Modificările absorbției în efort. Este normal ca și acest proces digestiv să concorde cu întreaga activitate motorie (mecanică) și secretor-enzimatică a tubului digestiv, în condițiile de efort și de repaus, ca expresie a unui status vegetativ diferit și caracteristic.

Astfel, în repaus, sub efectul excitațiilor vegetative se îmbunătățește absorbția alimentelor din intestinul subțire, ca și activitatea de sinteză de la nivelul celulelor hepatice.

Opusă acestei situații, în efort, odată cu întreaga activitate a tubului digestiv, care suferă o reducere considerabilă, și procesele de absorbție se vor resimți.

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOLOGIA ŞI BIOCHIMIA EXCREŢIEI

Prin excreţie se asigură eliminarea produşilor toxici şi a unor substanţe rezultate din procesele de metabolism. Excreţia contribuie la menţinerea constantă a concentraţiei mediului intern.

La realizarea funcţiei excretoare participă mai multe organe ca : rinichii, plămînii, pielea şi ficatul.

Dintre acestea, rolul cel mai important în funcţia excretoare îl au rinichii.

Rinichiul este organ pereche şi, din punct de vedere structural este alcătuit din două părţi principale : o porţiune corticală, la exterior, de culoare brună-roşiatică (cuprinde corpusculii renali) şi o parte medulară, dispusă în interior. Aceasta are o culoare mai deschisă şi este alcătuită din 8—12 piramide renale, formate din tubi uriniferi. Tubii uriniferi se termină într-un vîrf comun numit papilă renală. Aceasta prezintă orificii prin care se scurge urina în caliciile renale.

Unitatea morfologică şi funcţională a rinichiului este *nefronul*. El este alcătuit din glomerul şi din tub urinifer.

Glomerulul este format dintr-un ghem de capilare sanguine arteriale ce provin dintr-o arteriolă glomerulară aferentă, una din ramificaţiile finale ale arterei renale.

Tubul urinifer este alcătuit din capsula Bowman, care are aspect de cupă. În aceasta se află cuprins glomerulul. Capsula împreună cu glomerulul alcătuiesc corpusculul renal. Capsula Bowman are pereţi dubli, iar în interior prezintă un lumen. Peretele intern al capsulei conţine un epiteliu format din celule ce emit prelungiri, care se fixează pe vasele de sînge capilare şi astfel el serveşte ca ultrafiltru.

Capsula lui Bowman se continuă cu un tub contort proximal, iar acesta cu un alt tub în formă de U, numit ansa lui

Scanned with OKEN Scanner

Henle. Ansa este formată dintr-o ramură descendentă (mai subțire) și dintr-una ascendentă (mai groasă) care ajunge din nou în zona corticală unde formează tubul contort distal. Acesta se deschide în tubul colector Bellini.

În fiecare rinichi se află aproximativ un milion de nefroni.

5.1. FIZIOLOGIA EXCREȚIEI RENALE

La nivelul corpusculului malpighian, apa și sărurile solvate trec din capilarele glomerulului în capsula lui Bowman. Excreția comportă un proces de filtrare a plasmei, la nivelul glomerulului și unul de absorbție selectivă, la nivelul tubului urinifer, urmate de un proces de secreție tubulară.

Filtrarea. Prin pereții capilarelor glomerulului renal se filtrează plasma sîngelui, fără proteine și fără elementele figurate. Acest lichid poartă denumirea de filtrat glomerular sau *urina primară*. Filtrarea glomerulară este influențată de presiunea sîngelui. În capilarele renale presiunea hidrostatică (Ph) este mai ridicată ca în alte capilare. Ea ajunge la valoarea de 70 mmHg. Cu această forță, sîngele apasă asupra pereților vaselor din glomerul. Ei i se opune presiunea oncotică sau coloidosmotică (Po), care este de 25 mmHg. Aceasta caută să mențină lichidul în vasele de sînge, în jurul moleculelor proteice, deci acționează în sens invers. Presiunea osmotică dată de săruri (electroliți) este aceeași de o parte și de alta a peretelui vascular, astfel încît ea nu influențează filtrarea. Presiunea efectivă de filtrare rezultă din diferența dintre valoarea lui Ph și Po. Presiunea hidrostatică (Ph) fiind mai mare, lichidul va trece din sînge în tubii uriniferi.

Creșterea presiunii hidrostatice a sîngelui prin consumarea de lichide mărește valoarea forței de filtrare și, în consecință, cantitatea de urină primară formată.

Creșterea presiunii coloidosmotice a plasmei, cauzată de mărimea vîscozității sîngelui în urma unei transpirații abundente (cum este cazul în antrenament sau în copetiții) micșorează valoarea forței de filtrare și, ca urmare, diureza se reduce.

Reabsorbția are loc prin pereții diferitelor segmente ale tubilor uriniferi. În timp de 24 de ore se filtrează 180 l de urină primară și se elimină doar 1,5 l de urină finală. Se reabsoarbe deci 98—99% din apa filtrată și paralel se reab-

Scanned with OKEN Scanner

soarbe și o mare cantitate de sodiu, calciu, potasiu, aminoacizi și vitamine. Reabsorbția de sodiu și de apă are loc sub influența hormonului antidiuretic. Ea crește tonicitatea tisulară în apropierea tubului, antrenînd astfel și apa. Sărurile se reabsorb și prin mecanismul de transfer activ.

Glucoza se reabsoarbe complet, deoarece este o substanță *cu prag*. Glucoza se elimină în urina finală numai atunci cînd concentrația sa crește peste 1,8% (glicozurie). În absorbția glucozei se petrec fenomene de fosforilare, care au loc cu participarea hormonilor corticosuprarenali.

Sulfații și creatinina nu se reabsorb în sîngele venos (substanțe *fără prag*). Ei trec complet în urina definitivă. După concentrația lor în urina primară și în cea definitivă se poate calcula cantitatea de urină primară formată la nivelul glomerulului.

În 24 de ore, se filtrează aproximativ 180 l de urină primară și marea majoritate a ei se reabsoarbe. Această reabsorbție masivă de lichid are loc în tubii contorți proximali și se face cu un mare consum de energie. În interiorul tubilor uriniferi se află o soluție hipotonică față de plasma sanguină care îi irigă, deoarece plasma se concentrează foarte mult prin filtrarea unei cantități mari de lichid din capilarele glomerulului. De aceea sensul trecerii lichidului va fi dinspre tubul urinifer spre vasele de sînge.

Reabsorbția tubulară este un proces selectiv de electroosmoză, efectuat de celulele epiteliului tubular.

Secreția tubulară. Celulele tubului urinifer realizează sinteza unor produși de excreție, pe care apoi îi elimină în tubii uriniferi. Astfel sînt : acidul hipuric, ureea și amoniacul. Amoniacul se formează din glutamină și, în parte, se resoarbe în sîngele venos.

Formare urinii în tubii uriniferi se numește *diureză*.

Atunci cînd se produc anumite leziuni ale țesutului renal (nefrite), în intoxicații sau în cursul unui efort foarte intens se modifică atît procesul de filtrare, cît și cel de reabsorbție tubulară. Ca urmare, apar produși anormali : albumina, hematii, scăzînd concomitent și capacitatea de eliminare a apei și a sărurilor.

Diureza se realizează datorită unei irigații bogate a rinichilor. Pentru filtrarea celor peste 100 l de urină primară, prin rinichi trec 1 700 l de sînge, în timp de 24 de ore. Aceasta se explică prin vascularizația bogată a rinichilor.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul excreției renale se consumă multă energie (aceasta corespunde cu 130 de Kcal/24 de ore).

Mecanismul de reglare a diurezei. Diureza este reglată pe cale nervoasă și humorală. Dacă se ingeră o mare cantitate de apă, ea se elimină în decurs de 3—4 ore. Adiuretina, secretată de lobul posterior al hipofizei, mărește puterea de reabsorbție tubulară și, deci, micșorează diureza. Hormonii corticosuprarenali participă la fosforilarea glucozei și, în consecință, favorizează reabsorbția glucozei și a sodiului, stimulînd eliminarea de potasiu. În lipsa lor, cantitatea de sodiu eliminat crește.

Parathormonul reglează permeabilitatea pentru fosfați și pentru calciu.

În doză mică, adrenalina produce vasoconstricția glomerulară și duce la creșterea filtrării. În doză mare, determină vasoconstricția generală și, în consecință, provoacă scăderea diurezei.

Influențele nervoase se exercită asupra rinichilor prin intermediul fibrelor nervoase simpatice și parasimpatice. Excitarea fibrelor nervului splanhnic (simpatic) produce vasoconstricție generală și are ca efect scăderea secreției de urină, excitarea vagului produce vasodilatație și are ca efect scăderea presiunii sîngelui și micșorarea diurezei.

Controlul reglării diurezei se realizează prin centrul metabolismului hidric din hipotalamus.

Asupra excreției renale se exercită și influențe corticale. Ele au fost dovedite de Bîcov și de colaboratorii săi prin crearea de reflexe condiționate sub influența unor excitanți ce stimulează diureza.

5.1.1. COMPOZIȚIA CHIMICĂ ȘI PROPRIETĂȚILE URINII

Compoziția urinii este variabilă și depinde de regimul alimentar. Urina conține substanțe organice și substanțe anorganice.

Substanțe *organice*. În 24 de ore se elimină 15 g azot. Cele mai importante substanțe azotate sînt : ureea, acidul uric, acidul hipuric, creatinina și diferiți aminoacizi (glicocol, cisteina, leucina). Prin urină se mai elimină și acid oxalic, acid lactic, acid citric, hormoni, vitamine, fermenți și pigmenți urinari (urobilină și urocrom) ce dau culoarea caracteristică urinii.

Scanned with OKEN Scanner

Substanţe *anorganice*. Urina conţine cantităţi diferite de cloruri, sulfaţi, fosfaţi, carbonaţi, amoniac, săruri de amoniu etc. (vezi tabel).

Densitatea urinii este de 1001—1030 şi depinde de cantitatea de apă şi de săruri ingerate.

Reacţia urinii este uşor acidă (pH=6) la o alimentaţie mixtă, iar la o alimentaţie predominant vegetală, ea devine alcalină ; variaţia pH urinar se situează între pH 4—8.

Culoarea urinii este dată — aşa cum spuneam — de pigmenţii urinari. Ea este uşor gălbuie, intensitatea ei variind în funcţie de concentraţia urinii.

Mirosul urinii este caracteristic, acesta fiind dat de substanţele aromatice conţinute.

Compoziţia urinii (după Cushny)

Componenţi	Plasma sanguină g %	Urină g %	Raportul concentraţiei din urină şi sînge
Apă	90—93	95	—
Proteine	7—9	—	—
Glucoză	0,1	—	—
Sodiu	0,30	0,35	1
Clor	0,37	0,6	2
Uree	0,03	2	60
Acid uric	0,004	0,05	12
Potasiu	0,20	0,15	7
Amoniu	0,001	0,04	40
Calciu	0,008	0,015	2
Magneziu	0,025	0,006	2
PO_4	0,009	0,15	16
SO_4	0,002	0,18	90
Creatinina	0,001	0,075	75

Cantitatea de urină finală eliminată zilnic de un om adult este cuprinsă între 500 şi 1 500 ml. La copii, cantitatea de urină, raportată la greutatea corporală, este de 3—4 ori mai mare. Volumul de urină eliminată depinde de cantitatea de lichide ingerate, ca şi de cantitatea de lichide eliminate pe alte căi (piele, plămîni şi intestin). O alimentaţie bogată în proteine, din care rezultă multă uree, măreşte diureza. Poziţia orizontală a corpului, în stare de veghe, favorizează diureza. Efortul fizic prelungit reduce diureza şi determină concentrarea urinii eliminate.

Scanned with OKEN Scanner

5.1.2. MECANISMUL MICȚIUNII

Eliminarea urinii la exterior se numește *micțiune*.

Pe măsură ce se formează urina finală în interiorul tubilor uriniferi, ea trece în canalele colectoare, apoi în bazinet și uretere. Prin mișcări peristaltice, ureterele contribuie la înaintarea urinii spre vezică. La locul de vărsare a ureterelor în vezică se află o mică valvă ce se închide atunci cînd presiunea în vezică crește. Vezica urinară fiind un organ cavitar se umple cu urină.

Umplerea vezicii are loc sub acțiunea impulsurilor nervoase simpatice care relaxează pereții vezicii și contractă sfincterele. Pe măsură ce se acumulează urina, volumul vezicii urinare crește și, paralel, crește și tensiunea peretelui muscular. Atunci cînd cantitatea de urină depășește 400 ml, tensiunea pereților vezicii crește aproape brusc și aceasta face ca fibrele senzitive să fie excitate. Impulsurile sînt conduse la centrii nervoși medulari, apoi la cei corticali și astfel apare senzația de micțiune.

Prin intermediul fibrelor nervoase motorii parasimpatice (nervul pelvic) este declanșat actul reflex de evacuare a vezicii. Acesta are loc prin contracția vezicii și relaxarea sfincterului vezical.

Eliminarea urinii se poate face și în mod voit, cînd vezica nu este complet plină. În acest caz intervine contracția musculaturii abdominale care presează vezica urinară.

Reflexul de micțiune este controlat de scoarța cerebrală, prin intermediul centrilor vezico-urinari din măduvă.

Numărul micțiunilor pe zi, la adult, este de 4—6, iar la copii mai mare.

Prin formarea urinii, rinichii îndeplinesc o serie de funcții foarte importante pentru organism :

— elimină substanțele inutile și toxice rezultate din metabolism, care nu pot fi descompuse la bioxid de carbon și apă ;

— mențin constanța pH-ului sanguin, în timp ce pH-ul urinii variază mult ;

— mențin constantă presiunea osmotică (la 6,7 atmosfere) prin eliminarea apei și a sărurilor minerale în exces ;

— prin resorbția substanțelor cu prag (glucoza, aminoacizi) mențin concentrația componenților plasmei sanguine ;

— prin secreția de renină, contribuie la menținerea presiunii sîngelui.

Scanned with OKEN Scanner

Paralel cu excreţia renală, eliminarea produşilor toxici are loc şi prin piele. Ea este asigurată de glandele sudoripare. Eliminarea sudorii poartă numele de transpiraţie.

Glandele sudoripare fiind în număr foarte mare (2—3 milioane) au un rol foarte important în curăţirea sîngelui de produşii toxici care circulă prin piele.

Cantitatea de sudoare eliminată depinde de temperatură. La 18—20° se elimină 150—200 ml de sudoare. La temperaturi mai ridicate, în stări febrile sau în efort fizic, se poate elimina o cantitate mult mai mare (cîţiva litri) în 24 de ore.

Compoziţia chimică a sudorii este asemănătoare cu a urinii. Ea este alcătuită din apă 96—99%, săruri de potasiu şi de sodiu 0,5%, sulfaţi şi fosfaţi 0,2%, uree 0,15%, amoniac, aminoacizi, acid lactic, acid uric, acizi graşi inferiori (acid acetic, acid butiric, acid valerianic etc.) care îi dau mirosul caracteristic.

Reacţia sudorii este acidă (pH=5,2), fapt ce-i conferă anumite proprietăţi antiseptice.

Reglarea secreţiei sudorale se face de către sistemul nervos vegetativ simpatic şi este controlată de scoarţa emisferelor cerebrale.

Secreţia sudorală este influenţată şi de variaţia debitului sanguin. Vasodilataţia periferică produce o transpiraţie abundentă, iar vasoconstricţia scade transpiraţia şi creşte eliminarea produşilor toxici pe cale renală.

5.2. MODIFICĂRILE EXCREŢIEI DETERMINATE DE EFORT

În cursul efortului fizic diureza scade. Scăderea diurezei este determinată de : eliberarea de adrenalină în efort produce vasoconstricţie care scade filtrarea glomerulară şi, pe de altă parte, se pierde o mare cantitate de lichid prin transpiraţie. Transpiraţia, printr-un mecanism feed-back, produce o stimulare a secreţiei de hormon antidiuretic care favorizează reabsorbţia tubulară. Ca urmare, cantitatea de urină eliminată scade.

În cursul efortului fizic are loc o pierdere importantă de clorură de sodiu. Pentru restabilirea echilibrului hidromineral se recomandă ca după încetarea efortului să se administreze apa sărată.

Scanned with OKEN Scanner

La un efort de aceeași intensitate, indivizii antrenați elimină cantități mai reduse de clorură de sodiu (0,5 g/litru, în loc de 2—3 g/litru).

În cadrul unor ramuri de sport se impune dirijarea excreției de lichid în vederea obținerii unei scăderi în greutate pentru încadrarea în diferitele limite de greutate stabilite pe categorii (la haltere, lupte sau la box). Pentru menținerea sportivului într-o anumită categorie se realizează antrenamente efectuate în condiții speciale, băi și regim alimentar adecvat, care modifică excreția.

În urma antrenamentelor, prin care se urmărește obținerea unei transpirații abundente, se poate ajunge la o pierdere în greutate de 1—2 kg. Scăderile în greutate pînă la 3 kg nu depășesc limitele fiziologice și nu au urmări dăunătoare asupra organismului. Ele au loc pe seama pierderilor de apă și de grăsimi din țesuturi. Scăderi mai mari de 4—5 kg se pot obține prin băi sau prin regim alimentar vegetarian, fără sare. Băile de aburi sînt cele mai indicate. Ele variază ca durată și ca temperatură. Toate aceste procedee duc rapid la o scădere marcată a greutății corporale prin modificarea funcției excretoare.

În cursul antrenamentului sportiv, totalitatea funcțiilor excretoare se ameliorează. În consecință, analizele cantitative și calitative ale urinii ne pot da indicații prețioase și asupra stării de antrenament.

În privința unor componenți specifici urina sportivilor poate varia față de normal. În anumite cazuri pot apare și compuși anormali.

Variația ionului fosfat. În mod normal, fosfaturia prezintă valori în jur de 2 g‰ (exprimată în acid fosforic). Fosfaturia consecutivă efortului fizic variază în limite foarte mari. Valorile ce depășesc 7 g‰ indică un efort epuizant pentru care sportivul nu este suficient pregătit. Valorile cuprinse între 5—7 g‰ arată că sportivul are un grad optim de antrenament și poate da maximum de randament. Valorile mai mici de 5 g‰, indică un randament mai slab decît cel pe care îl asigură gradul său de antrenament.

Variația pH-ului urinii. În mod normal, pH-ul urinii are valori cuprinse între 6—7. Urina după efort are un pH mai acid datorită prezenței acidului lactic în cantitate mai mare. În eforturi intense, suportate în bune condiții, diferențele de pH urinar sînt destul de mari. După probele de intensitate mare, dar de durată scurtă, urina este mai acidă decît după probele de intensitate medie sau mică, dar de lungă durată. Aceasta

Scanned with OKEN Scanner

se explică prin faptul că aciditatea urinii depinde și de gradul de hipoxie instalat în timpul efortului. În lipsa oxigenului, acidul lactic nu se poate oxida și atunci el se acumulează în sînge, iar mai apoi se elimină pe cale renală.

Variația altor componenți. În eforturi maxime, eliminarea de creatinină și de creatină crește pentru că ele nu pot fi refosforilate. După efort crește și cantitatea de acid uric eliminat.

Albuminuria. În mod normal, urina nu conține substanțe proteice. Ele apar doar în stări patologice sau după un efort fizic epuizant. Albuminuria de efort este considerată ca normală dacă valorile ei nu sînt mari și dacă ea dispare după 4 ore de la terminarea efortului.

Prezența albuminei în urină după efort se poate pune în legătură cu hipoxia renală datorită înrăutățirii circulației sanguine în acest sector.

Valorile crescute ale albuminuriei ne dau indicații asupra gradului de antrenament. Starea bună de antrenament este asociată cu valori mici ale albuminuriei de efort. În acest caz și revenirea excreției azotate la normal este mult mai rapidă.

În cazul eforturilor mari și de durată, pot apare adesea în sînge hematii (hematurie de efort). În acest caz se elimină și o cantitate sporită de amoniac.

Scanned with OKEN Scanner

TERMOREGLAREA

6.1. TEMPERATURA CONSTANTĂ A CORPULUI OMENESC — FACTOR AL HOMEOSTAZIEI

La un număr relativ redus de specii animale, păsări și mamifere, precum și la om, nivelul constant al temperaturii corporale reprezintă o condiție esențială pentru menținerea vieții. Acestea au o producție de căldură permanentă și sînt înzestrate cu un aparat termoreglator care dirijează atît producerea, cît și deperdiția (pierderea, cedarea) de căldură în așa fel încît temperatura corpului lor se menține cu puține variații la un nivel constant. De exemplu, la păsări această valoare este de 41—42°C, la cîine 38°C, la om 37°C. Animalele cu temperatura constantă a corpului, ca și omul, fac parte din grupa *homeotermelor* (cu sînge cald), al căror aparat termoreglator asigură menținerea constantă a temperaturii corpului în ciuda variațiilor temperaturii mediului. La homeoterme desfășurarea normală a proceselor vitale presupune păstrarea constantă a temperaturii mediului intern, ea devenind astfel unul dintre factorii de bază ai *homeostaziei.*

Posibilitatea menținerii homeostaziei termice în condițiile variațiilor permanente ale temperaturii mediului înconjurător (între anumite limite) este una din achizițiile tardive ale dezvoltării filogenetice și chiar la om, în ontogeneză ea se perfecționează relativ tardiv. Nou-născuții, sugarii, copiii preșcolari și de vîrstă școlară mică, din cauza maturizării tardive a aparatului termoreglator, au posibilități mai reduse de luptă împotriva variațiilor bruște ale temperaturii ambiante.

Spre deosebire de homeoterme, la celelalte specii de animale (pești, batraciene, reptile) ca și la plante, producerea și deperdiția de căldură nu sînt reglate, motiv pentru care temperatura corpului lor variază odată cu temperatura mediului înconjurător. Ele se numesc *poikiloterme* (cu sînge rece).

Între homeoterme și poikiloterme se situează grupa animalelor *hibernante* (liliacul, ursul, marmota), care în timpul

Scanned with OKEN Scanner

iernii, datorită imposibilității de a-și menține temperatura corporală la un nivel constant, prezintă o scădere a acesteia pînă la 5—10°C, cu diminuarea metabolismului și a tuturor funcțiilor, stare cunoscută sub termenul de *somn hibernal*. Starea de hibernare nu înseamnă absența totală a termoreglării, ci adaptarea punctului homeotermic la acest nivel mai coborît, pe perioada anotimpului rece. În momentul în care temperatura corporală scade sub 5°C se declanșează termogeneza și ridicarea temperaturii la peste 5°C. În condițiile de mediu cald animalele hibernante devin homeoterme.

Temperatura diferitelor regiuni ale corpului uman prezintă unele diferențe, care, față de *temperatura centrală,* măsurată în rect atinge valori destul de mari (37°C). Astfel, temperatura axilară este cu 0,5°C mai coborîtă, cea pulmonară cu 2°C mai mică, iar cea a extremităților cu 4—10°C. În cazuri excepționale temperatura extremităților și a părților acrale (urechile, nasul) poate coborî la valori de 22—24°C, realizîndu-se astfel o diferență de 13—15°C față de temperatura centrală. Senzația plăcută de căldură se simte la o temperatură cutanată de 30—35°C și se realizează la o temperatură de 25—30°C a mediului înconjurător. În schimb, unele organe interne, mai ales ficatul, prezintă valori crescute cu 1—2°C ale temperaturii locale. Din cele spuse mai rezultă că la animalele homeoterme și la om temperatura centrală (internă) este menținută la un nivel constant, în timp ce *temperatura externă* a stratului cutanat și a musculaturii superficiale a extremităților prezintă variații în raport cu cea a mediului exterior și mai ales în funcție de reacțiile adaptative de ordin circulator și secretor din straturile cutanate superficiale, îndreptate spre menținerea homeotermiei generale a corpului. Complexul de exerciții din cadrul încălzirii în educație fizică și sport, printre altele, servește și la o mai bună irigație a pielii și a mușchilor superficiali, încălzindu-le.

Temperatura internă a omului variază și ea în cursul zilei, conform unui *ritm circadian,* cu valorile minime la orele de dimineață, în jurul orei 4 (36,4°C în rect) și valori maxime (37,4°C) spre seară, în jurul orei 18. Oscilațiile au o amplitudine de cca 1°C la copii și tineri și 0,5°C la adulți, fără să fie în legătură cu alimentația, ci cu *ritmul circadian* de somn-veghe și sînt simultane cu variațiile frecvenței cardiace, presiunii arteriale, glicemiei, secreției de catecolamine și alte constante ale homeostaziei generale a organismului din cadrul fenomenului general de *bioritm circadian.* Inversarea ritmului

Scanned with OKEN Scanner

obișnuit de viață la muncitorii care lucrează în schimbul III și la sportivii care se deplasează la distanțe de mii de km, atrage după sine perturbarea *bioritmului circadian*, însoțită de senzații subiective neplăcute (moleșeală, oboseală, scăderea poftei de lucru etc.) și diminuarea funcției termoreglatoare. Obținerea și menținerea constantă a noului echilibru termoreglator, precum și a celorlalte constante fiziologice necesită o perioadă de acomodare de 8—12 zile. Crearea experimentală a unor perioade de somn-veghe mai scurte sau mai lungi de 24 de ore atrage după sine modificarea corespunzătoare a oscilațiilor termice, cu predominența proceselor *trofotrope* în timpul orelor de somn și a celor *ergotrope* în starea de veghe.

În cursul ciclului ovarian, la femei, se întîlnesc oscilații ale temperaturii cu o periodicitate de 28 zile. În ziua ovulației, ce are loc aproximativ în mijlocul intermenstrului, temperatura centrală crește brusc cu 0,4—0,5°C, uneori cu 1°C și chiar mai mult, menținîndu-se ridicată tot timpul persistenței corpului galben, din cauza secreției de progesteronă. Odată cu apariția fluxului menstrual, temperatura scade la valorile inițiale și rămîne la acest nivel pe toată durata perioadei foliculare a ciclului. Această modificare a temperaturii interne sincronă cu ovulația, constituie un test de mare importanță practică în stabilirea perioadei de fecunditate a femeii.

Cercetările științifice din ultimii ani, efectuate în special pe sportivi, au scos în evidență existența unor variații ale temperaturii centrale cu o periodicitate asemănătoare femeilor (27—28 de zile), sincronă cu așa-numitul *bioritm fizic*. În cadrul acestei periodicități, temperatura internă prezintă valori maxime în jurul zilelor de 15—16, interval ce coincide cu perioada de vîrf a capacității de efort fizic.

6.2. TERMOGENEZA ȘI TERMOLIZA

Menținerea la un nivel constant a temperaturii interne a corpului este rezultanta echilibrului între procesele care asigură producerea și pierderea căldurii — termogeneza și termoliza. Producerea căldurii în organism fiind dependentă de natura și intensitatea unor procese chimice, termogeneza se mai numește și *termoreglare chimică*; procesele adaptative ale deperdiției (pierderii) de căldură se bazează pe mecanisme fizice, latura aceasta a termoreglării fiind cunoscută și sub denumirea de *termoreglare fizică*. Din jocul echilibrat al termogenezei

Scanned with OKEN Scanner

și termolizei rezultă menținerea constantă a temperaturii centrale și apărarea organismului contra frigului și a supraîncălzirii.

6.2.1. TERMOGENEZA (TERMOREGLAREA CHIMICĂ)

Producerea de căldură într-un organism sănătos, în repaus, are loc în principal la nivelul organelor viscerale toracoabdominale și în cutia craniană. Această *termogeneză centrală*, în repaus, asigură un volum de 70% din producția calorică totală a corpului. Numai ficatul singur produce o cincime (20%) din cantitatea totală de căldură produsă de întreg organismul, fapt pentru care acest organ a fost denumit „termocentrala principală" a corpului. Temperatura sîngelui, care părăsește ficatul prin venele suprahepatice are o temperatură de 39—40°C, cu 2—5°C mai ridicată decît temperatura axilară. *Termogeneza periferică* se realizează mai ales la nivelul mușchilor și tegumentului. În repaus, producerea de căldură la nivelul mușchilor și tegumentelor reprezintă 20% din totalul caloriilor produse în organism. În timpul efortului fizic musculatura devine principalul furnizor de căldură. Datorită acestui fapt, proporția calorigenezei între organele interne (termogeneza centrală) și mușchii activi (termogeneza periferică) se modifică radical în favoarea termogenezei musculare. De aici rezultă că cele două nuclee de termogeneză (centrală și periferică) se comportă diferit în termoreglare, în funcție de starea de repaus și de activitate a organismului. Nucleul central are o producție relativ constantă de căldură, în timp ce nucleul periferic prezintă variații importante ale calorigenezei. Din jocul lor rezultă menținerea constantă a temperaturii centrale.

În organismele homeoterme producerea de căldură are valori minime în *zona de neutralitate termică*. La omul îmbrăcat se situează între 20—22°C, iar pentru cel dezbrăcat între 26—30°C. Producerea de căldură în această zonă a temperaturii ambiante în repaus fizic și neuropsihic, asigură cheltuielile energetice bazale. În această zonă de neutralitate termică și termoliza este minimă, astfel încît omul nu simte nici senzația de căldură, nici pe cea de frig, fapt pentru care temperatura ambiantă situată între aceste limite poartă și denumirea de *zonă de confort*.

Scăderea temperaturii mediului are ca efect nu numai reducerea deperdiției de căldură printr-o vasoconstricție periferică dar și intensificarea termogenezei. Expunerea la frig poate

Scanned with OKEN Scanner

să ducă la creşterea de cîteva ori a metabolismului faţă de valorile lui de bază, proporţional cu scăderea temperaturii ambiante. Producerea de căldură creşte atît în zona centrală, cît şi la nivelul periferiei. Diferenţa de temperatură dintre sîngele venei hepatice şi al venei porte creşte în aceste condiţii, ceea ce trădează intensificarea metabolismului hepatic (Gollvitzer-Meier, 1970).

Faptul că în condiţii de expunere la frig creşte şi producerea de căldură, de la nivelul nucleului central, în viscere, a fost demonstrat pe animale curarizate, la care participarea musculaturii la termogeneză este exclusă. Cu toate acestea se constată creşterea producerii de căldură paralel cu scăderea temperaturii ambiante.

Termogeneza periferică, în lipsa contracţiilor musculare depuse de obicei în efort, creşte prin mărirea tonusului muscular de repaus şi prin *frison termic,* ce îmbracă aspectul unor contracţii involuntare tonicoclonice. Aceste tremurături apar în primul rînd la nivelul muşchilor masticatori, apoi treptat cuprind musculatura membrelor superioare, a trunchiului şi a membrelor inferioare. În timpul unor tremurături intense consumul de O_2 şi implicit termogeneza pot să crească de 3—5 ori. Intensitatea tremurăturilor atinge maximumul la temperatura corporală de 34—35°C. Scăderea temperaturii în continuare, prin imposibilitatea compensării pierderilor termice prin frison, duce pînă la urmă la oprirea completă a tremurăturilor şi la scăderea bruscă a consumului de O_2. Acestea reprezintă semne obiective, clinice, de diagnostic şi prognoză preţioase pentru medicul sau profesorul de educaţie fizică, în vederea luării unor măsuri terapeutice urgente, altfel viaţa celui în cauză este în pericol.

Scăderea temperaturii mediului ambiant duce la intensificarea termogenezei în momentul în care mecanismele termolitice nu mai pot asigura singure menţinerea constantă a temperaturii centrale. *Temperatură critică* se numeşte acea valoare maximă a temperaturii mediului ambiant la care se declanşează termoreglarea chimică, prin intensificarea termogenezei. Cu alte cuvinte, temperatura critică reprezintă valoarea limită inferioară a zonei de confort. Ea prezintă valori diferite pentru speciile animale, în funcţie de zona geografică în care s-au dezvoltat, de grosimea ţesutului adipos subcutanat şi de gradul de acoperire a tegumentelor.

Producerea de căldură nu poate fi redusă sub valorile corespunzătoare metabolismului bazal. Creşterea temperaturii me-

Scanned with OKEN Scanner

diului înconjurător la valori ce depăşesc limita superioară a zonei de neutralitate termică (peste 30°C) tinde să ridice temperatura centrală a corpului şi declanşează o serie de reacţii adaptative, printre care activarea circulaţiei tegumentare, creşterea debitului circulator, a funcţiei respiratorii şi implicit a cheltuielilor energetice. Toate acestea duc la intensificarea calorigenezei, dar totodată se declanşează şi termoliza accentuată. Pentru fiecare creştere cu 1°C a temperaturii centrale, sporeşte şi consumul de oxigen cu 20% din valoarea bazală. Această creştere nu este pasivă, exclusiv prin efectul de încălzire a mediului ambiant, deoarece la animalele tiroidectomizate amplitudinea ei este mai redusă, ceea ce atestă participarea mecanismelor active de reglare, în producerea hipertermiei.

În concluzie, în starea de repaus, căldura se produce în principal la nivelul organelor interne, această *termogeneză* centrală asigurînd 70% din producţia totală de căldură. *Termogeneza periferică* realizată la nivelul muşchilor şi tegumentului, în repaus, nu acoperă decît 20% din totalul calorigenezei. În efort rolul termogenetic al muşchilor creşte foarte mult, în timp ce nucleul central are o producţie de căldură relativ constantă. În zona de neutralitate termică (26—30°C pentru omul dezbrăcat) termogeneza (ca şi termoliza) este minimă. În condiţii de expunere la frig şi în lipsa efortului fizic, apare frisonul termic care îmbracă aspectul unor contracţii musculare tonicoclonice. În schimb, creşterea temperaturii ambiante la valori ce depăşesc limita superioară a zonei de neutralitate termică (temperatura critică) declanşează termogeneza, odată cu intensificarea termolizei.

6.2.2. TERMOLIZA (TERMOREGLAREA FIZICĂ)

Conform legilor termodinamicii, între sistemele comunicante cu temperaturi diferite, temperatura tinde să se echilibreze prin creşterea entropiei întregului sistem, corpul mai cald cedînd energie calorică celui cu o temperatură mai scăzută.

Temperatura corporală a homeotermelor fiind între 37—41°C, iar cea a mediului înconjurător de obicei mai scăzută, are loc cedarea căldurii din partea corpului spre mediul ambiant, în funcţie de temperatura acestuia $\left(\Delta H = \frac{T - Tl}{2}\right)$. Cînd temperatura mediului ambiant o depăşeşte pe cea a corpului, unele dintre mecanismele fizice ale termolizei acţionează în sens

Scanned with OKEN Scanner

contrar şi, în asemenea situaţii, organismul este cel care preia căldura din mediu, iar menţinerea punctului homeotermic la un nivel constant întîmpină mari dificultăţi.

Cedarea căldurii (termoliza) în cazul organismelor homeoterme se realizează prin următoarele mecanisme fizice : conducţia, convecţia, iradierea şi evaporarea.

— **Conducţia** reprezintă modalitatea de pierdere a căldurii din tegument prin contactul direct al acestuia cu un corp solid, care are o temperatură inferioară tegumentului (scaun, pat, piatră, metale etc.). Pentru omul îmbrăcat conducţia nu reprezintă un mijloc eficient de termoliză, deoarece îmbrăcămintea constituie un izolator termic eficient, care reduce mult conductibilitatea căldurii de la tegument spre corpurile solide de contact. În condiţii obişnuite doar 3% din volumul total al termolizei se realizează prin conducţie.

— **Convecţia** este pierderea căldurii corpului prin intermediul curenţilor de apă sau de gaze. Stratul de aer care vine în contact cu tegumentul se încălzeşte, îi scade densitatea, pe îndepărtează de corp şi cedează locul curenţilor de aer mai reci. Mişcările active ale corpului favorizează acest schimb de aer din jurul tegumentului. Curenţii de convecţie sînt precedaţi deci de o etapă prealabilă de contact a aerului cu tegumentul în care căldura este transferată din piele prin conducţia aerului din stratul înconjurător. În cea de a doua etapă, convecţia propriu-zisă îndepărtează căldura împreună cu stratul de aer ce înconjură pielea. Prin intermediul convecţiei, în condiţii obişnuite, se pierde cca 12—15% din căldura organismului. Durata expunerii corpului la acţiunea curenţilor reci de aer poate să crească foarte mult, ajungînd la valori de 50—60% din totalul pierderilor de căldură, periclitînd în mod serios echilibrul termic al organismului. La o temperatură ridicată a aerului, curenţii (vîntul) pot fi favorabili menţinerii temperaturii centrale, ajutînd la pierderea unor cantităţi mai mari de căldură, favorizînd astfel menţinerea constantă a temperaturii centrale. În schimb iarna, cînd temperatura aerului este foarte scăzută, alpiniştii, schiorii, patinatorii şi turiştii sînt expuşi răcelilor şi în cazuri excepţionale chiar la moarte prin îngheţ, atunci cînd prezenţa unor curenţi puternici de aer (viscol, vînt puternic) accelerează pierderea căldurii prin convecţie.

Conductibilitatea termică a apei (1,00) fiind de peste 4 ori mai bună decît a aerului la aceeaşi temperatură (0,17—0,24) şi pierderea căldurii prin convecţie a acesteia este mult mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

Înotătorii și jucătorii de polo sînt expuși la pierderi mari de căldură din cauza convecției prin curenții de apă cu care vin în contact. Temperatura apei din bazin sau a mării (eventual a rîului) în care se înoată se recomandă să fie peste 20°C, deoarece la o temperatură mai scăzută nu rezistă decît aceia care au un strat mai gros de grăsime subcutanată.

— **Iradierea** reprezintă procedeul de termoliză prin care, în mod normal, se pierde cea mai mare parte a căldurii corpului (55—60%). Aceasta se realizează cu ajutorul unor radiații electromagnetice, îndeosebi cu o lungime de undă de 5—20 microni (spectrul vizibil se situează între 0,36—0,78 microni), reprezentînd zona de radiații infraroșii, sub formă de emitere de fotoni. Emisia de fotoni de către piele crește paralel cu temperatura acesteia. Radiația electromagnetică a tegumentului este absorbită de corpurile solide și lichide din mediul ambiant, deci ea nu se pierde în aerul înconjurător. La rîndul ei, pielea absoarbe energia radiantă a altor corpuri, fapt ce prezintă o importanță majoră în homeostazia termică pe timpul verii, cînd obiectele din jurul nostru emit cantități considerabile de radiații electromagnetice, care sînt absorbite de corpul nostru, și tind să ridice temperatura centrală a organismului. În asemenea condiții nici conducția și (dacă nu bate vîntul) nici convecția nu satisfac pe deplin procesul de termoliză, aparatul nostru termoreglator fiind pus în fața unor mari dificultăți în menținerea constantă a punctului homeotermic. În acest caz, doar evaporarea apei de pe suprafața pielii, poate servi drept mijloc eficient în apărarea organismului împotriva supraîncălzirii.

— **Evaporarea** apei de pe suprafața pielii reprezintă unul dintre cele mai eficiente mecanisme ale termolizei, deoarece se realizează prin absorbția unei cantități însemnate de căldură (căldura latentă de vaporizare). La temperatura corpului evaporarea unui litru de apă de pe suprafața pielii absoarbe o cantitate de căldură egală cu 580 Kcal. La o temperatură de 10—20°C a aerului cînd suprafața corpului este uscată, deci în lipsa secreției sudorale, se produce o evaporare fină imperceptibilă a unei cantități de aproximativ 500 ml apă. De asemenea, prin saturarea cu vaporii de apă a aerului expirat în 24 ore se pierd încă 500 ml apă, rezultînd o deperdiție totală de aproape 600 Kcal. În eforturile fizice susținute și termogeneza este intensificată, factorul hotărîtor al termolizei fiind evaporarea sudorii. La un consum de oxigen crescut de 5 ori

față de valorile bazale, 75% din căldură se cedează mediului prin evaporare. În unele locuri de producție, în sălile și pe terenurile de sport efortul fizic depus în condiții de căldură toridă duce la o secreție sudorală de 2 000—3 000 ml/oră.

Cantitatea de apă ce se evaporă de pe tegument depinde de suprafața de pe care se face vaporizarea, de temperatura pielii, de saturația cu vapori de apă a aerului și de mișcările acestuia. Vaporizarea optimă are loc la o umiditate relativă a aerului de 40—60%. Într-o atmosferă saturată complet cu vapori de apă, evaporarea nu se produce, sudoarea produsă curge „șiroaie", și nu participă efectiv la deperdiția căldurii. Sportivii care trebuie să reducă rapid din greutatea corporală, în vederea participării la concurs, mai ales aceia care practică lupte, box, haltere, preferă din acest motiv baia de aburi umedă, unde imposibilitatea evaporării sudorii abundente secretată la temperatura de 45—50°C a aerului din baie, produce în continuare mari cantități de sudoare, care, tot așa, în lipsa posibilității de vaporizare, nu poate reduce temperatura corpului și nu pune capăt sudorației abundente. În schimb, prin baia de aburi uscată, care permite evaporarea rapidă a unei cantități însemnate de sudoare, scăderea pronunțată a temperaturii tegumentului participant la vaporizare reduce simțitor cantitatea de sudoare produsă în unitate de timp și sportivul este nevoit să staționeze timp mai îndelungat în această baie sau să o repete de 2—3 ori pentru a obține pierderea dorită (de 2—3 kg) a greutății corporale.

Avînd în vedere faptul că baia de aburi umedă este foarte greu de suportat, chiar la o temperatură de 50°C, iar cea uscată (în pofida celor spuse mai sus) este bine suportată, și la valori mult mai ridicate ale temperaturii din baie (60—70°C), mulți sportivi preferă baia de aburi uscată, chiar cu riscul de a fi nevoiți să o repete de mai multe ori.

În timpul efortului fizic, cînd se produce o sudorație abundentă, nu se recomandă îndepărtarea rapidă a sudorii prin ștergerea suprafețelor intens transpirate, deoarece cantitatea respectivă de sudoare nu își mai atinge scopul termoreglator, nu mai poate ajuta menținerea constantă a temperaturii centrale. În unele zile călduroase de vară, cînd temperatura mediului ambiant depășește temperatura corpului, primele trei mecanisme ale termolizei (conducția, convecția și iradierea) devin complet ineficiente, singurul mijloc de deperdiție a căldurii realizîndu-se prin evaporarea sudorii produsă în abundență. Rareori se întîmplă ca în zilele călduroase și

Scanned with OKEN Scanner

umiditatea relativă a aerului atmosferic să fie foarte ridicată (90—100%) ceea ce anihilează toate eforturile organismului de a menține punctul homeotermic. În acest caz apare șocul termic, mai ales la militarii îmbrăcați inadecvat și la sportivii care depun eforturi fizice mari în astfel de condiții (maratoniști, ciclişti de șosea).

Îmbrăcămintea influențează considerabil termoliza prin straturile de aer izolatoare, existente între diversele veșminte și în porozitățile țesăturilor. Aceasta explică de ce îmbrăcămintea alcătuită din mai multe straturi de stofe subțiri apără mai bine organismul împotriva frigului, decît un singur strat de stofă groasă.

Echilibrul termic al organismului poate fi caracterizat prin ecuația $M = C + R + E + S$, unde M = producția de energie a organismului evaluată în calorii, pe baza consumului de O_2; C = căldura pierdută prin conducție și convecție; R = căldura cedată prin radiație; E = căldura pierdută prin evaporare; S = acumularea de căldură a organismului. La rîndul ei, acumularea de căldură poate fi pozitivă sau negativă, după cum temperatura corpului crește sau scade. La o temperatură corporală constantă, cantitatea de căldură ce rezultă din reacțiile chimice este egală cu suma cantităților de căldură eliminate prin diferitele modalități de termoliză, iar S=0.

În concluzie, prin tegument se elimină cea mai mare cantitate de căldură (83%), grație convecției, radiației și evaporării. Aparatul respirator participă la termoliză prin convecție (încălzirea aerului inhalat) și prin evaporare (saturarea aerului expirat cu vapori de apă). Termoliza prin conducție este de mai mică importanță și ocazională. În total, prin cele patru procedee de termoliză (conducție, convecție, iradiere și evaporare), un organism de dimensiuni medii și cu o activitate fizică redusă pierde în 24 de ore 2 400—2 800 Kcal.

6.2.3. FACTORII BIOLOGICI CARE INFLUENȚEAZĂ TERMOLIZA

Pierderile de căldură ce au loc în organismul homeotermelor sînt influențate de următorii factori biologici:

a) *Transportul căldurii* pe calea sîngelui, dinspre nucleul central al termogenezei spre periferie, este condiționat de gradul de activare a circulației. Creșterea debitului circulator este însoțită de un transport mărit de căldură dinspre nucleul corporal spre mantaua periferică.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Irigația cutanată* cu sînge se reduce prin mecanisme reflexe, în condițiile expunerii la frig, și se mărește în mediul cald, mai ales în capilarele extremităților cu inervația mai bogată, în special a mîinilor. Forma cilindrică cu rază redusă a degetelor asigură o suprafață mare în raport cu volumul și face ca în această zonă cutanată, deperdiția să prezinte valori în limite foarte largi, ce se realizează relativ ușor prin intermediul unor reacții vasomotorii. Întreg teritoriul cutanat se caracterizează prin intervenția vasoconstrictoare, de origine ortosimpatică, bogată, fiind în schimb lipsit de nervi vasodilatatori. Substanțele cu acțiune vasodilatatoare, cum sînt : acetilcolina, histamina, chininele, metaboliții acizi provoacă și în lipsa nervilor vasodilatatori mărirea diametrului acestor vase cutanate, realizînd o hiperemie reactivă cu rol protector. Plexurile venoase subpapilare pot înmagazina o cantitate apreciabilă de sînge, avînd un rol important în *redistribuirea* sîngelui între organele active și teritoriile pasive. Irigația bogată a acestor plexuri comportă intensificarea termolizei, în timp ce vasoconstricția la acest nivel reduce considerabil deperdiția termică. În repaus, la o temperatură ambiantă situată în limitele zonei neutre, irigația cutanată este de 2—3 ml/min/100 g țesut, cu o diferență arterio-venoasă de 2 volum 0_2%. Răcirea pielii precum și excitarea nervului simpatic al vaselor cutanate și a regiunii posterioare a hipotalamusului, reduc debitul circulator din tegument la 0,2 ml/min/100 g. În schimb, vasodilatația activă a tegumentului degetelor, sub acțiunea substanțelor vasodilatatoare, face ca debitul circulator cutanat să ajungă pînă la valori extrem de ridicate (100—120 ml/min/100 g țesut), ceea ce reprezintă o creștere de cca 600 ori. Debitul circulator al plexurilor venoase cutanate subpapilare variază de la 0,5% pînă la 30% din debitul cardiac, fiind controlat de tonusul vascular al arteriolelor comandat și dirijat de centrii organovegetativi din hipotalamusul postero-lateral. Teritoriul circulator cutanat reprezintă astfel un radiator reglabil al organismului, a cărui funcționalitate este reglată prin mecanisme reflexe, declanșate de temperatura sîngelui care excită anumite zone reflexogene din hipotalamus sau prin reflexe scurte de tip axonic, ce influențează calibrul vaselor cutanate. Căldura exercită un efect vasodilatator la nivelul vaselor cutanate și asupra musculaturii netede a vaselor intestinale, vezicale etc. De asemenea, sub influența căldurii iau naștere în cursul metabolismului intermediar anumite substanțe cu efect vasodilatator (histamina, chi-

Scanned with OKEN Scanner

ninele etc.), care măresc foarte mult debitul circulator cutanat în zonele afectate de arsuri.

c) *Secreţia sudorală* se declanşează atunci cînd temperatura mediului ambiant se ridică la valori apropiate sau superioare celui cutanat, de obicei începînd de la 34—35°C a temperaturii pielii. La cîine, bovine şi alte animale lipsite de glande sudoripare, termoliza, intensificată în asemenea împrejurări, se realizează prin polipneea termică ce duce la intensificarea evaporării apei de pe suprafaţa căilor respiratorii superioare.

La om, termoliza, în mediu cald, are loc prin secreţia sudorală, realizată de cele aproximativ 2,5 milioane de glande tubulare, repartizate neuniform în tegument, fiind mai numeroase în zona frunţii, mîinilor, picioarelor, a trunchiului şi regiunii axilare etc. Porţiunea sinuoasă a glandei secretă o sudoare izotonă cu plasmă şi apoi în porţiunea ei rectilină, ce străbate dermul, prin retrodifuziunea unor componente (în special a sodiului), se definitivează compoziţia sudorii finale.

Sudoarea este un lichid apos, incolor, cu miros caracteristic. Densitatea ei este de 1003—1005, are o reacţie acidă şi un pH cuprins între valori de 4,7—6,8.

În *compoziţia sudorii* găsim 99,4% apă şi 0,6% reziduu uscat. Reziduul uscat este format din substanţe anorganice şi organice. Dintre cele anorganice menţionăm *clorura de sodiu*, care în repaus, la persoane tinere, reprezintă 0,2% şi creşte peste 0,3 g% la persoanele în vîrstă (peste 50 de ani). În efortul fizic, cantitatea de clorură de sodiu creşte proporţional cu volumul sudorii, deoarece mărirea debitului sudoral diminuează posibilitatea retrodifuziunii sodiului la nivelul porţiunii rectilinii a glandei. La muncitorii care lucrează în condiţii de temperatură ridicată (de exemplu, la cuptoarele Simens-Martin), conţinutul în sare al secreţiei sudorale scade datorită secreţiei crescute de *aldosteron*, care reduce pierderile de sodiu ale organismului. Dintre substanţele organice ale sudorii se remarcă *ureea*, care se află într-o concentraţie similară cu aceea a plasmei (0,025—0,035%) şi a acidului lactic, care se află într-o concentraţie superioară lactacidemiei, deoarece pe lîngă acidul lactic de origine plasmatică, însăşi glandele sudoripare secretă acid lactic. Odată cu creşterea debitului sudoral, concentraţia ureei şi a acidului lactic scade, în schimb aceea a substanţelor neazotate (Na, K) creşte. De mai mică importanţă pentru epurarea sanguină sînt sărurile de amoniu, amoniacul, creatina, creatinina şi acizii graşi volatili, ca acidul formic, butiric şi caproic.

Scanned with OKEN Scanner

Testarea volumului secreției sudorale se face în mod indirect prin determinarea conductibilității electrice a pielii, care crește odată cu intensificarea secreției (reflex psihogalvanic). Se poate determina activitatea sudorală și în mod direct, prin badijonarea prealabilă a tegumentului cu o soluție de alcool iodat și aplicînd apoi pe suprafața sa o bucată de hîrtie de filtru impregnată cu amidon. Din intensitatea petei de culoare albastră, ce apare în urma secreției sudorale, se poate deduce volumul secreției.

d) *Reglarea secreției* sudorale se realizează exclusiv pe cale nervoasă. Secționarea nervilor corespunzători suspendă activitatea secretorie a glandelor sudoripare, iar funcția se restabilește numai după regenerarea nervului secționat.

Secreția sudorală ce apare în procesul de termoreglare este declanșată de căldura mediului ambiant, prin încălzirea pielii, pe două căi : reflexă și prin acțiunea directă a sîngelui cald asupra centrilor organovegetativi superiori din hipotalamusul anterior. Pe cale reflexă, stimulul pornit de la nivelul termoreceptorilor cutanați acționează fie nemijlocit, prin axonul efector (reflex axonic scurt), fie prin mijlocirea căilor hipotalamice sau a arcurilor reflexe metamerice ale măduvei spinării, a căror cale eferentă pornește din coarnele laterale și este de natură simpatică colinergică. Dintre toate aceste mecanisme, cea mai eficientă s-a dovedit a fi acțiunea directă a sîngelui asupra centrilor din hipotalamusul anterior, deoarece declanșează o sudorație generală.

Sub raportul inervației, glandele sudoripare se împart în glande ecrine și glande apocrine. Dintre acestea numai cele ecrine au rol în termoreglare. Unele dintre ele, așezate în palmă și pe regiunea plantară, secretă, mai ales în emoții, fiind inervate de fibre ortosimpatice, dar de natură colinergică, mediatorul lor chimic fiind acetilcolina.

Stressul neuropsihic emoțional declanșează o sudorație intensă care, evaprîndu-se repede de pe suprafața palmei și plantelor, răcește pielea, drept pentru care acest gen de sudoare se mai numește și „sudoare rece". Ea apare în emoții puternice de frică, groază, tensiune nervoasă înainte de concursuri și examene, natura declanșării fiind corticală.

Glandele apocrine se găsesc în număr mare în regiunea axilară și pubiană, secreția lor fiind bogată în substanțe organice. Din descompunerea acestora de către flora microbiană cutanată rezultă substanțe puternic mirositoare. Glandele apocrine sînt inervate de fibre ortosimpatice de natură adrener-

gică, mediatorul chimic de la nivelul joncțiunii neuroglandulare fiind noradrenalina.

Cantitatea de sudoare în 24 de ore variază în limite foarte largi, în funcție de temperatura și umiditatea mediului ambiant, de cantitatea de lichide absorbită, de volumul excreției renale, de efortul fizic depus etc. Difuzia cutanată pasivă a apei din lichidul interstițial și sînge este relativ redusă, epiderma fiind puțin permeabilă pentru apă. În mod normal, ea reprezintă doar 10 ml/oră, deci aproximativ 250 ml în 24 ore.

La o temperatură scăzută a mediului ambiant secreția sudorală lipsește, în timp ce la valori ridicate ale temperaturii mediului ea este foarte intensă, ajungînd la 1,5 l/oră la persoane neadaptate și la 3,5 l/oră la subiecții adaptați. Sportivii de mare performanță, care depun eforturi susținute, uneori în condiții de mediu cu temperatură foarte ridicată (tenis de cîmp, atletism, ciclism), treptat se adaptează la necesitățile crescute ale termolizei, prin proliferarea glandelor sudorale și prin secreția unei sudori hipotone, ce previne și reduce pierderea unor cantități exagerate de săruri alcaline, în special de sodiu. Este de reținut faptul că pierderile de apă și de sodiu trebuie înlocuite pe parcurs, prin administrarea de ape sodate și carbogazoase și nu prin apă simplă, care în absența sodiului nu poate fi reținută în organism, cu toată situația paradoxală de stare de deshidratare.

Prevenirea deshidratării și stimularea termolizei în timpul unor antrenamente și competiții desfășurate pe căldură toridă, impune administrarea pe parcurs (la cicliști și maratoniști) sau în pauza jocurilor, a unor băuturi răcoritoare carbogazoase și sodate, în cantități corespunzătoare înlocuirii pierderilor.

6.3. MECANISMELE CENTRALE ALE TERMOREGLĂRII

Experiențele efectuate la începutul secolului XX pe animale homeoterme în laborator, au dovedit că separarea encefalului de restul organismului suspendă complet termoreglarea. În aceste condiții, animalul homeoterm devine poikiloterm, temperatura lui corporală oscilînd în funcție de variațiile temperaturii mediului. *Isenchmidt și Krehl* (1912—1914) au arătat că în urma secționării măduvei spinării în regiunea cervicală, cîinele devine poikiloterm, în timp ce o secțiune efectuată dea-

Scanned with OKEN Scanner

supra hipotalamusului nu influențează în esență termoreglarea. *Barbour* (1912), prin încălzirea și răcirea directă a regiunii hipotalamice la iepure, a obținut dilatația și respectiv constricția vaselor urechii. O secțiune efectuată imediat dedesubtul hipotalamusului de către *Sherrington*, a dovedit încă o dată justețea ipotezei lui Isenchmidt și Krehl, potrivit căreia centrii nervoși superiori ai termoreglării sînt localizați în hipotalamus. Cercetările ulterioare, printre care cele ale lui *Magoun și colab.* (1938), efectuate cu ajutorul tehnicii stereotaxice *(Horsley-Clarke)*, au scos în evidență existența a două regiuni în hipotalamus, care integrează și coordonează mecanismele fiziologice ale termoreglării.

6.3.1. CENTRUL TERMOGENETIC

Stimularea electrică a hipotalamusului postero-lateral provoacă intensificarea activității musculare (zona dinamogenă a lui *Hess*), vasoconstricția, piloerecția (zbîrlirea pielii și a penelor la animale), hipersecreția de adrenalină, hiperglicemia, și creșterea temperaturii sîngelui, fenomene ce ilustrează activarea termogenezei. Așa-numita „injecție calorică", cunoscută încă din secolul trecut ca o stare febrilă ce apare în urma excitării mecanice printr-o înțepătură a regiunii striate, s-a dovedit a fi excitarea zonei dinamogene.

Distrugerea extinsă a acestei regiuni provoacă la animalele de experiență incapacitatea de a se apăra contra frigului, urmată de hipotermie ce ajunge uneori pînă la o temperatură centrală de 28°C. Animalul rămîne nemișcat, nu reacționează la frig prin obișnuita tremurătură și piloerecție, comportîndu-se ca un animal poikiloterm.

Această zonă a hipotalamusului postero-lateral a primit denumirea de *centru termogenetic*, care coordonează și integrează mecanismele biofizice, biochimice și fiziologice destinate adaptării organismului la scăderea temperaturii mediului înconjurător, mărind producerea de căldură prin intensificarea proceselor termogenetice și reducînd pierderile calorice prin vasoconstricție cutanată.

Centrul termogenetic este un centru reflex integrativ, a cărui aferentație pornește de la termoreceptorii tegumentelor și mucoaselor. Informațiile culese de acești receptori asupra temperaturii mediului ambiant se transmit pe căile aferente spre hipotalamus, activînd astfel pe cale reflexă centrul termogenetic care, după prelucrarea și integrarea tuturor infor-

Scanned with OKEN Scanner

maţiilor primite, declanşează mecanismele biofizice, biochimice şi fiziologice adecvate adaptării organismului la frig. Aceste mecanisme efectoare se împart în trei categorii :

a) Pe calea sistemului nervos simpatoadrenergic se comandă vasoconstricţia cutanată, piloerecţia şi intensificarea metabolismului atît în nucleul central (organe interne), cît şi la nivelul musculaturii scheletice.

b) Pe cale neuroendocrină se acţionează prin neurosecreţie hipotalamică, neuroincretul produs fiind „corticotrophin releasing factor" (C.R.F. factorul de înlesnire a secreţiei de hormon corticotrop), care comandă în hipofiza anterioară mărirea secreţiei de A.C.T.H., precum şi TRF (tireotrophin releasing factor), ce înlesneşte secreţia hipofizară de hormon tireotrop. La rîndul lor, aceşti hormoni hipofizari, comandă la nivel suprarenal şi tiroidian sporirea secreţiei de hormoni ergotropi, cu efect metabolic accelerator şi implicit calorigenic. Pe această cale termogeneza creşte cu 20—40%.

c) A treia cale efectoare este de natură somatică, care declanşează frisonul termic la nivelul muşchilor scheletici.

Dacă unui animal expus la frig i se blochează cu o doză corespunzătoare de curara sinapsele neuromusculare, frisonul termic nu apare, în schimb termogeneza se accentuează şi mai mult în nucleul central, mai ales la nivelul ficatului şi în celelalte viscere toraco-abdominale, sub acţiunea adrenalinei, tiroxinei şi a hormonilor glicocorticoizi.

Pe cale somatică, centrul termogenetic declanşează intensificarea reflexă a activităţii musculare în mod gradat. Într-o primă etapă se produce simpla creştere a tonusului muscular, care măreşte cu 30—50% consumul de oxigen şi implicit calorigeneza. În cazul în care temperatura continuă să scadă apare contracţia muşchilor erectori ai părului (pielea de gîscă), tremurături şi clănţănirea dinţilor. Frisonul termic este un proces biologic neeconomic de producere a căldurii, întrucît numai 60—75% din energia chimică utilizată se transformă în căldură, restul se pierde prin creşterea circulaţiei. În muşchii astfel activaţi se reduce gradul de izolare termică prin vasodilataţie, ceea ce duce la pierderi inutile de căldură, mişcările aerului înconjurător care prin tremurături măresc convecţia şi în sfîrşit, întregul mecanism al frisonului produce oboseală.

Din acest complex de măsuri cu efect termogenetic, prima reacţie la acţiunea frigului este vasoconstricţia cutanată reflexă, cu efect imediat de reducere a temperaturii pielii, inclusiv a receptorilor de tip *Krause*, care, fiind astfel stimulaţi, ampli-

Scanned with OKEN Scanner

fică și mai mult activarea centrului termogenetic. Prin această amplificare a activității centrului termogenetic, reducerea deperdiției de căldură este urmată de celelalte măsuri fiziologice îndreptate spre mărirea termogenezei. În urma activității susținute a centrului termogenetic, omul expus acțiunii frigului își poate mări producerea de căldură timp de mai multe ore, la valori ce depășesc de patru ori nivelul de referință din condițiile de neutralitate termică.

La persoanele adaptate și aclimatizate la frig se accentuează termogeneza chimică, viscerală, în dauna termogenezei musculare. În schimb, la sportivii care se antrenează și participă la competiții în condiții naturale cu temperatură foarte scăzută (schiori, alpiniști, patinatori etc.) efortul fizic susținut din partea musculaturii scheletice acoperă cu prisosință nevoile calorigenetice ale organismului lor expus timp îndelungat acțiunii frigului.

6.3.2. CENTRUL TERMOLITIC

Excitarea termică a unor zone din hipotalamusul anterior (aria preoptică și supraoptică) declanșează toate reacțiile caracteristice expunerii la căldură, cum sînt : vasodilatația cutanată, transpirație, polipneea, inhibarea tremurăturii musculare și, uneori, somnul. Temperatura centrală înregistrează o scădere marcată. În schimb, distrugerea bilaterală a zonei ventromediane preoptice este urmată de creșterea temperaturii corpului, iar mecanismele termolizei lipsesc cu desăvîrșire, în așa fel, încît stimularea concomitentă a centrului termogenetic duce la moarte prin hipertermie.

Această zonă ventromediană a hipotalamusului anterior, denumită de Hess ca zonă *trofotrop endofilactică*, este centrul termolitic sau antitermic, care integrează și coordonează totalitatea reacțiilor îndreptate spre reglarea deperdiției de căldură.

Stimularea centrului termolitic se realizează în condiții fiziologice pe cale reflexă, cu punct de plecare de la receptorii termici cutanați, de tip *Ruffini*, și în mod direct de temperatura crescută a sîngelui, care irigă zonele ventromediane hipotalamice, ce constituie adevărați termodetectori.

Din cadrul reacțiilor complexe, ce au loc în momentul apariției unor tendințe de supraîncălzire a organismului, se remarcă inhibarea sau decuplarea centrului termogenetic, apoi, prin vasodilatația cutanată, se activează mecanismele termolitice, în special secreția sudorală comandată de fibre ortosimpatice co-

Scanned with OKEN Scanner

linergice, a căror origine se află în hipotalamusul anterior. Secreţia sudorală se află sub controlul temperaturii centrale a sîngelui. Cu o uşoară întîrziere, centrul termolitic reduce tonusul muşchilor scheletici.

Centrul termolitic este strîns legat de activitatea sistemului nervos parasimpatic, întocmai ca şi cuplarea centrului termogenetic cu activitatea sistemului nervos ortosimpatic.

În ultimii ani, această concepţie a funcţionării independente a centrilor termogenetic şi antitermic este înlocuită tot mai mult cu o teorie integrativă unică a funcţionării întregului aparat termoreglator. Faptul că răcirea locală a centrului termolitic produce stimularea centrului termogenetic, iar încălzirea lui are ca efect dispariţia frisonului termic, arată cel puţin o cooperare strînsă între mai multe zone şi nuclei din hipotalamus şi nu pledează în favoarea existenţei unor centre de sine stătătoare strict delimitate. În acest sens se înscriu şi datele recente ale lui Donhoffer, care în urma unor cercetări minuţioase efectuate cu tehnica stereotaxică, a descris numeroase zone şi nuclei care intervin într-un fel sau altul în termoreglare şi sugerează necesitatea completării schemelor simple ale termolizei şi termogenezei.

6.3.3. REGLAREA CORTICALĂ A ECHILIBRULUI TERMIC

Termoreglarea animalului decorticat pare la prima vedere normală, deşi îi lipsesc mecanismele secundare (piloerecţia, zbîrlirea penelor, asocierea în turme, căutarea de adăposturi etc.). În mediul cald, cîinele decorticat gîfîie numai cînd temperatura lui rectală a crescut mult, în timp ce polipneea cîinelui normal începe înainte ca aceasta să se fi modificat.

Toate aceste date confirmă faptul că în termoreglare un rol deosebit revine şi reflexelor condiţionate naturale. Prin reflexele condiţionate elaborate în laborator, Olneanskaia şi Slonim au demonstrat participarea scoarţei cerebrale la dirijarea mecanismelor termoreglării. Dacă un cîine este ţinut mai mult timp într-o cameră cu 15—16°C şi apoi este dus într-o încăpere cu 22°C, consumul lui de oxigen şi producerea de căldură scad. Dacă după mai multe asocieri, în loc de 22°C, temperatura camerei va fi redusă la 10°C, consumul de oxigen şi producerea de căldură a animalului scad conform reflexului condiţionat elaborat, ceea ce, în aceste condiţii noi, duce la scăderea temperaturii corpului.

Scanned with OKEN Scanner

La om influența scoarței cerebrale asupra termoreglării este confirmată de o serie de observații. Astfel, după datele acad. Benetato, în timpul iernii consumul de oxigen al personalului de pe trenurile de marfă, care stă pe platformă, scade, la gîndul că se apropie o stație unde se poate încălzi.

Influența scoarței cerebrale asupra termoreglării se evidențiază în mod deosebit în stările de oboseală fizică și neuropsihică. În aceste condiții, mecanismele termoreglatoare sînt dezechilibrate, ca urmare a faptului că oboseala fizică diminuează sau chiar suprimă complet activitatea musculară, principala sursă de căldură a organismului. Deoarece în oboseală și mecanismul reducerii pierderii de căldură este defectuos, organismul obosit nu se mai poate apăra în mod corespunzător împotriva frigului.

Stările afective deosebite (emoții mari, stări deprimante în timpul unor rătăciri iarna etc.) reduc de asemenea eficiența mecanismelor termoreglatoare. În acest sens s-a constatat că sportivii accidentați în timpul taberelor de schi nu se plîng de dureri, ci în primul rînd de frig.

6.4. TERMOREGLAREA ÎN CONDIȚII DEOSEBITE

6.4.1. FEBRA

Starea febrilă se manifestă prin creșterea temperaturii corpului la valori ce depășesc uneori cu 4—5°C nivelul temperaturii normale. Ea se datorește comutării punctului homeotermic la acest nivel superior, unde apoi toate mecanismele termoreglatoare funcționează în sensul menținerii acestui nou nivel, în raport cu influențele mediului extern și intern. Deci nu este vorba de „defectarea" aparatului termoreglator, nici de o stază calorică accidentală, ci de intensificarea activității centrului termogenetic conform noului punct homeotermic instalat.

În timpul stării febrile se produc modificări importante la nivelul marilor funcții vegetative, îndeosebi în metabolism, cu efect de calorigeneză mult crescută. Se intensifică glicogenoliza hepatică, ce duce la hiperglicemie, se activează catabolismul proteic, crește metabolismul bazal, se intensifică funcțiile circulatorie și respiratorie. Din distrucții celulare și proteice, precum și din toxinele microbiene rezultă substanțe *piretogene*, care duc la descompunerea granulocitelor, dînd naș-

tere unei substanțe pirogene endogene care acționează direct asupra centrilor termoreglatori din hipotalamus.

Începutul stării febrile este marcat de reducerea treptată a termolizei, prin vasoconstricție cutanată, urmată de frison și senzație de frig. În cîteva ore temperatura centrală atinge o valoare homeotermică superioară celei normale unde se stabilește pentru un interval de timp mai scurt sau mai lung (perioada de stare). La sfîrșitul acestei perioade reapare, într-o manieră amplificată, posibilitatea termolizei, caracterizată de o vasodilatație accentuată și sudație abundentă (perioada de „liză"), în cursul căreia se restabilește punctul homeotermic la nivel normal.

Prin intensificarea metabolismului celular și a activității fagocitare, febra mărește eficiența reacțiilor imunologice ale organismului și de aceea, în anumite condiții speciale, febra este provocată în scop terapeutic.

6.4.2. HIPERTERMIA

Sub acțiunea unor factori externi se poate realiza încălzirea pasivă a corpului în așa măsură încît, cu toate eforturile fiziologice de termodispersie, punctul homeotermic nu se mai poate menține la un nivel normal și în aceste condiții temperatura centrală crește din ce în ce mai mult.

Acest fenomen se întîlnește la persoanele care depun eforturi fizice intense, neobișnuite, fără a dispune de un grad de antrenament corespunzător. Sportivii de mare performanță, obișnuiți cu eforturi intense, prezintă și ei hipertermie, mai ales în timpul unor competiții desfășurate la o temperatură ambiantă ridicată (maratoniști, cicliști, tenismeni etc.). Luptătorii, boxerii, halterofilii, care recurg relativ frecvent la expunerea organismului lor efectului băii de aburi, rezistă în baia uscată la 100—120°C timp de 10—15 min., fără să depășească limitele admise ale hipertermiei (39°). În schimb, baia de aburi umedă nu poate fi suportată decît timp de cîteva minute la o temperatură ce nu depășește 50°C. În momentul în care hipertermia a atins 40°C apare colapsul termic, ca urmare a insuficienței circulatorii, ce se datorește vasodilatației cutanate excesive. Astfel, sîngele este dirijat mai ales spre tegument, unde apare o stază circulatorie urmată de hipotensiune în circulația sistemică, debit cardiac scăzut, anemie cerebrală consecutivă, cu pierderea conștiinței. Asocierea unor tulburări metabolice și modificările activității sistemului nervos central și endocrin

Scanned with OKEN Scanner

duc la instalarea stării de *șoc caloric*, în care apar contracturi musculare, ca semn al pierderilor masive de clorură de sodiu din organism, pe calea sudorației abundente. Astfel de contracturi și crampe musculare pot apare și la sportivi, în timpul efortului depus la o temperatură ridicată a mediului ambiant, ce se poate preveni și combate prin administrarea de apă minerală bogată în săruri de sodiu și potasiu. În timpul unor antrenamente și competiții sportive desfășurate în jurul orelor de prînz, radiația solară puternică în lunile de vară poate produce hipertermie cu fenomene de șoc, ce se manifestă printr-o serie de simptome caracteristice insolației : cefalee, amețeală, vărsături, colaps vascular etc. Scoaterea sportivului de sub efectul radiațiilor solare, rehidratarea și reechilibarea electrolitică a organismului lui, susținerea funcției circulatorii prin cardiotonice centrale și vasoconstrictoare periferice sînt primele măsuri de combatere a colapsului caloric.

6.4.3. HIPOTERMIA

Scăderea treptată a temperaturii centrale a organismului homeotermelor este relativ bine suportată. Omul supraviețuiește hipotermiei de 26—28°C, cel mai mare pericol qua ad vitam fiind prăbușirea circulației, datorită tulburărilor survenite în activitatea cardiacă la 25°C (fibrilație ventriculară) ; cîinele și pisica suportă o răcire treptată a corpului pînă la 12—15°C, problema cea mai dificilă fiind reîncălzirea, în cursul căreia edemul pulmonar s-a dovedit a fi fatal. În ultimii ani, datorită unor progrese remarcabile în domeniul reîncălzirii treptate (creșterea adecvată a aportului de oxigen prin respirație artificială și îndepărtarea cataboliților toxici, întreținerea activității cardiace prin impulsuri electrice), s-au putut menține în viață cobai răciți la 0—1°C.

Experiențele triste efectuate de hitleriști în timpul celui de al doilea război mondial pe prizonieri au arătat că omul dezbrăcat nu-și poate menține temperatura rectală la nivel constant decît aproximativ o oră la o temperatură de —1°C. Moartea prin hipotermie (îngheț) nu are limite atît de stricte ca cea din hipertermie. Materialul științific cules din expedițiile întreprinse de sportivi pentru escaladarea diferiților masivi muntoși din Himalaia, au arătat că moartea prin hipotermie se produce în urma suprimării unor funcții vitale, datorită limitării activității enzimatice și nu prin modificări moleculare.

Scanned with OKEN Scanner

În ultimii ani, medicina modernă utilizează frecvent hipotermia artificială în scop terapeutic, mai ales pentru intervenții chirurgicale dificile. Cu ajutorul unor substanțe farmacodinamice se suprimă activitatea aparatului termoreglator apoi se procedează la răcirea treptată a corpului în baie, pînă la nivelul dorit. La o temperatură centrală de 32°C starea de conștiență încă se păstrează, în schimb se pierde memoria recentă. La 30°C răcirea este perfect reversibilă, consumul de oxigen și metabolismul sînt mult diminuate, mai ales în inimă și creier, ceea ce permite suspendarea circulației pentru 8—10 min., timp în care se pot efectua intervenții pe cord, de scurtă durată, dar de importanță vitală.

6.4.4. ACLIMATIZAREA LA MODIFICĂRILE TEMPERATURII MEDIULUI AMBIANT

Noțiunea de aclimatizare este folosită în sens și conținut diferit. Ea de fapt desemnează întregul proces fiziologic, biochimic și biofizic de ajustare cronică a unor funcții față de noile cerințe ale mediului. Astfel, există aclimatizare la altitudine, aclimatizare la cald, la rece, la umiditate crescută sau scăzută, la fus orar etc.

Prin aclimatizarea la modificările temperaturii mediului ambiant înțelegem acordarea durabilă a mecanismelor termoreglării față de expunerea de durată la temperaturi extreme, în așa fel încît adaptarea la frig sau la cald devine mult mai rapidă și eficientă (I. Baciu, 1977). Mecanismele aclimatizării la temperaturi extreme sînt complexe : în primele ore ale expunerii la acțiunea frigului sau căldurii extreme apar modificări funcționale în organism, cu rol de *compensare*. În cîteva zile se dezvoltă și se amplifică unele mecanisme de *acomodare* față de noua situație, prin care se pierde treptat senzația de frig sau de cald (în limite rezonabile), iar în caz de a treia fază de *aclimatizare propriu-zisă,* pe lîngă obținerea și echilibrarea mecanismelor funcționale, ce mențin cu valori constante temperatura centrală, apar și unele modificări tisulare (creșterea numărului glandelor sudorale la sportivi). Îmbrăcămintea adecvată și microclimatul corespunzător facilitează aclimatizarea la temperatura macroclimatului.

Scanned with OKEN Scanner

BIOCATALIZA
ENZIME, VITAMINE, HORMONI, MICROELEMENTE

Diferența fundamentală dintre substanțele fără viață și cele vii constă, printre altele, și în faptul că stabilitatea structurală a materiei fără viață se bazează pe lipsa oricărei modificări chimice de pe parcursul întregii existențe a corpurilor respective, în timp ce stabilitatea și menținerea vieții organismelor vii presupune schimbarea permanentă a compoziției sale chimice. Substanțele specifice viului fac posibilă desfășurarea unor reacții chimice la temperatura corpului, care în afara organismului nu se desfășoară sau au loc extrem de încet. Aceste reacții sînt așa-numitele reacții *catalizate,* totalitatea cărora poartă denumirea de biocataliză. Biocatalizatorii componenți și produși importanți ai celulelor vii, intervin în reglarea proceselor metabolice, accelerînd sau încetinind viteza de desfășurare a reacțiilor biochimice din organismul vieţuitoarelor (Maria, Gruia, S. Vasu, 1967).

Studiile aprofundate din ultimii ani în domeniul biocatalizei au scos în evidență caracterul organizat și precis orientat al acestor reacții, ceea ce face posibilă utilizarea eficientă a *energiei libere* rezultată din reacții, prin cuplarea optimă a reacțiilor catalizate. În organismele vii reacțiile sînt în așa fel cuplate încît energia eliberată de o anumită reacție este imediat utilizată de o altă reacție cuplată cu prima. Astfel se realizează în organismul viu și pe această cale unitatea dialectică a structurii morfologice și a funcției fiziologice și biochimice. În susținerea acestui principiu se află următoarea caracteristică a biocatalizei : reacțiile exergonice sau endergonice de mare anvergură, în organismul viu, nu se desfășoară într-un singur timp, ci în mai multe trepte mai mici, în care modificarea energiei libere este mai redusă, de exemplu, unirea hidrogenului cu oxigenul din cadrul oxidării biologice, scindarea glucozei pînă la acid lactic și altele (fig. 5).

Scanned with OKEN Scanner

Denumirea de *biocatalizatori* se referă, de obicei, la o serie de compuși chimici foarte diferiți între ei din punctul de vedere al structurii chimice. Literatura de specialitate din ultimii ani include sub această denumire *enzimele, vitaminele* și *hormonii*, iar recent a mai fost adăugat și grupul de *oligoelemente* sau microelemente.

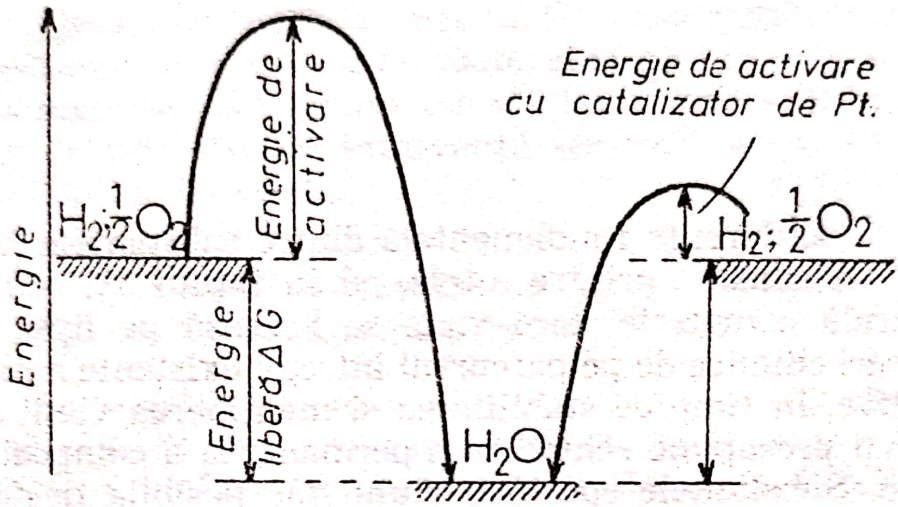


Fig. 5 — Mecanismul acțiunii catalitice : înainte de intrare în stare de echilibru a elementelor reacției (în cazul de față hidrogenul și oxigenul) este nevoie de energie de activare

Vitaminele intervin în dirijarea și stimularea proceselor metabolice din organismul viețuitoarelor, majoritatea lor fiind considerate astăzi componențe structurale ale diferitelor enzime. Astfel, cele mai multe din grupa vitaminelor B sînt *coenzime* care intervin în procesele de dehidrogenare, biotinele sînt coenzime ale carboxitransferazelor, alte vitamine ca PP și chiar vitamina C acționează ca acceleratori sau inhibitori ai unor reacții catalizate de enzime.

Hormonii participă și ei la procesele de reglare, stimulare sau încetinire a diferitelor funcții. Spre deosebire de enzime, hormonii nu acționează la locul de producere, ci la distanță. Cu alte cuvinte, acțiunea hormonilor este legată de un anumit loc din organism, posibilitatea exercitării efectului hormonal fiind astfel dependent de sensibilitatea diferențiată a țesuturilor față de hormoni. Știut fiind că mulți hormoni pot modifica viteza de desfășurare a reacțiilor catalizate de enzime, funcționînd ca activatori sau inhibitori ai enzimelor, includerea lor în categoria biocatalizatorilor este justificată.

Scanned with OKEN Scanner

Oligoelementele alcătuesc grupul care se leagă de unele substanţe proteice, formînd aşa-numitele metaloproteine, care la rîndul lor adesea manifestă o activitate catalitică (fierul, zincul, molibdenul, cuprul etc.). Alte oligoelemente s-au dovedit a fi acceleratori sau inhibitori ai reacţiilor enzimatice, ceea ce ne duce la concluzia că, direct sau indirect, majoritatea oligoelementelor prezintă în organismul vieţuitoarelor o activitate catalitică ce nu poate fi neglijată.

După cum subliniază Maria Gruia şi Sorin Vasu (1967) împărţirea biocatalizatorilor în enzime, vitamine, hormoni şi oligoelemente nu implică existenţa unor delimitări funcţionale stricte. Din cercetările biochimice din ultimul deceniu rezultă că barierele de separaţie între aceşti compuşi dispar din ce în ce mai mult. Totodată trebuie să subliniem şi ideea că în sensul strict al catalizei o adevărată biocataliză este manifestată numai de enzime, în timp ce vitaminele, hormonii şi oligoelementele acţionează ca acceleratori sau inhibitori ai reacţiilor catalizate de enzime sau intervin în biocataliză prin participarea lor în însăşi structura chimică a enzimelor.

7.1. ENZIMELE

7.1.1. PROPRIETĂŢILE ENZIMELOR

Proprietatea cea mai caracteristică a enzimelor este specificitatea, însuşire care le diferenţiază şi totodată le situează pe o poziţie net superioară faţă de catalizatorii neenzimatici. În general, o enzimă nu acţionează decît asupra unui număr foarte restrîns de substanţe înrudite între ele ca structură chimică. Deseori o enzimă acţionează în mod cu totul selectiv doar asupra unei singure substanţe. De asemenea anumite enzime catalizează în mod selectiv anumite reacţii, fie de hidroliză, fie de oxidoreducere, uneori în mod reversibil, alte ori ireversibil. Mai notăm posibilitatea intervenţiei unor enzime atît în reacţiile directe de sinteză, cît şi în cele de descompunere. De fapt, catalizatorul nu poate modifica echilibrul între aceste două reacţii, în schimb poate modifica viteza cu care se atinge acest echilibru. Cu alte cuvinte sensul reacţiei catalizate nu este determinat de enzimă, ci de concentraţia substanţelor iniţiale şi finale care participă la reacţii. În cazul în care concentraţia enzimei ajunge să fie de aceeaşi mărime ca aceea a substanţelor şi a produşilor rezultaţi din transformarea lui, caz frecvent întîlnit

Scanned with OKEN Scanner

în biochimia efortului fizic, atunci echilibrul final al reacției poate să fie modificat prin creșterea sau scăderea cantității de enzime.

Specificitatea de substrat este de cele mai multe ori foarte riguroasă, mergînd pînă la refuzul stereoizomerilor geometrici L și D, cis și trans, precum și a antipodului optic (dextrogir, levogir) al substratului (D-lacticdehidrogeneza acționează numai asupra acidului D-lactic și nu îl dehidrogenează pe acidul L-lactic). Alte enzime acționează asupra unei clase întregi de substanțe cu constituție chimică asemănătoare, de exemplu, fosfatazele organice produc hidroliza tuturor esterilor fosforici naturali sau chiar artificiali. O poziție intermediară între aceste extreme prezintă polipeptidazele, dintre care aminopolipeptidazele scindează exclusiv aminoacidul N-terminal, în timp ce carboxipolipeptidazele numai aminoacidul C-terminal de pe catenele polipeptidice.

Atît specificitatea de substrat, cît și cea de reacție sînt proprietăți exclusive ale componentei proteice a enzimei, numită *apoenzimă* sau *apoferment,* la care se adaugă partea „prostetică" numită *coenzimă* sau *coferment,* formînd *holoenzima* sau *holofermentul*. Se presupune că o anumită secvență de aminoacizi, care formează *„centrul activ"* al enzimei, poartă răspunderea acțiunii catalitice dirijate spre o specificitate de substrat și de acțiune. Acest fapt devine evident în cazurile în care aceeași coenzimă — adică aceeași grupare prostetică — poate cataliza reacții diferite cum se întîmplă cu piridoxalfosfatul sau cu hemul.

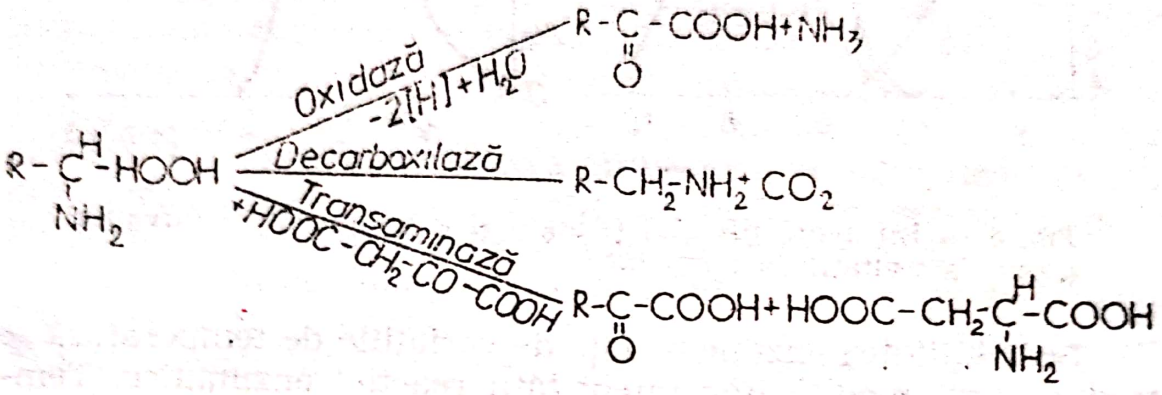
Specificitatea de acțiune a enzimei are ca rezultat practic canalizarea reacțiilor biochimice pe un făgaș oportun și necesar modificărilor energetice, prin faptul că o enzimă catalizează numai una din transformările posibile termodinamic, iar altă enzimă, cu o altă specificitate de acțiune, declanșează o altă reacție în cazul aceluiași substrat (fig. 5 bis).

Aminoacidul din partea stîngă a schemei este dezaminat oxidativ cu ajutorul aminoacidoxidazei sau decarboxilat sub influența unei alte enzime, iar în al treilea rînd poate lua calea transaminării, prin intermediul transaminazei, care mijlocește reacția cu acidul oxalacetic, ducînd la schimbarea grupelor funcționale ceto și amino între aminoacid și acidul oxalacetic. Cele trei enzime implicate în reacțiile amintite prezintă o mare specificitate de acțiune, iar ultimele două au în plus și o coenzimă comună piridoxalfosfatul. De aici rezultă că specificitatea de ac-

Scanned with OKEN Scanner

țiune nu este determinată de grupul prostetic, ci de porțiunea proteică a moleculei, de apoenzimă.

Specificitatea de substrat este exprimată prin faptul că toate substraturile care ar putea intra într-o reacție anumită nu sînt legate de către enzimă. În exemplul nostru, aminoacide-



carboxilaza leagă puternic unii aminoacizi, mai slab pe alții și deloc pe alții, care nu reacționează deloc la decarboxilare, adică nu li se poate cataliza decarboxilarea. Acest tip de „alegere" a substratului apare deosebit de evident în cazul izomerilor optici dintre care este utilizat de obicei numai unul, celălalt nefiind atacat sau intrînd mult mai încet în reacție.

Gradul specificității de substrat variază în funcție de enzimă : unele hidrolaze sînt relativ nespecifice, în timp ce altele acționează doar pe substrate care conțin anumite grupe funcționale, de exemplu beta-glu-beta-galactozidaze, care intervin numai asupra beta-galactozidelor. Alte enzime prezintă o acțiune deosebit de specifică numai asupra unui singur substrat ; substanțele înrudite sînt legate de aceste enzime, dar nu sînt transformate (de exemplu, acidul succinic și malonic în cazul succindehidrogenazei), acționînd deci în acest sens ca inhibitori.

Sensibilitatea enzimelor, față de diferiți factori ai mediului este o altă proprietate de mare importanță. Spre deosebire de catalizatorii neenzimatici, enzimele sînt extrem de sensibile. Temperaturile de peste 70—80°C, aciditatea sau alcalinitatea puternică a mediului de reacție, prezența excesivă a diferitelor săruri minerale anihilează activitatea enzimatică (fig. 6).

Această sensibilitate a enzimelor față de diferiți factori ai mediului se datorește structurii chimice de natură proteică a enzimelor. Tot structurii chimice i se datorește însă și superioritatea lor netă, pe mai multe planuri, față de catalizatorii nebiologici.

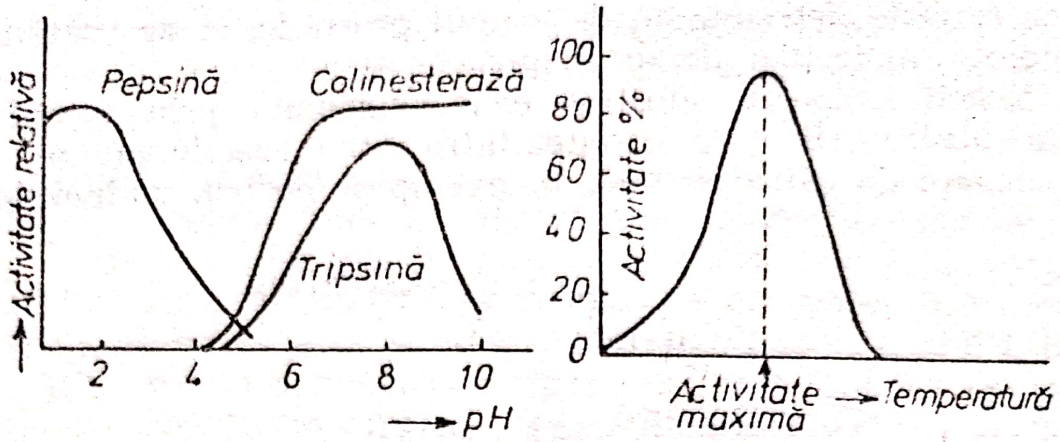


Fig. 6 — Influența pH-ului (stînga) și a temperaturii (dreapta) asupra activității unor enzime

Sensibilitatea enzimelor față de variațiile de temperatură se traduce prin modificarea intensității reacției enzimatice. Temperatura influențează activitatea enzimatică după o curbă caracteristică fiecărei enzime, punctul maxim situat în limitele *temperaturii optime*, se află de obicei între 20—40°C. La temperaturi mai ridicate, cuprinse între 50—60°C, majoritatea enzimelor devin inactive în mod ireversibil, în urma denaturării apoenzimei de natură proteică. Fără aceasta, în domeniul variației pozitive, viteza reacției enzimatice ar crește cu temperatura conform legii lui Van't Hoff : $V_t = V_0 C^{t/10}$.

Temperatura optimă este dependentă și de puritatea preparatului, de pH-ul și concentrația salină a mediului. Inactivarea reversibilă a enzimei la temperaturi joase, pozitive, este urmată uneori de creșterea activității enzimatice după revenirea la temperatura optimă. În schimb presiunile foarte ridicate, agitarea îndelungată, precum și radiațiile ultraviolete produc de asemenea inactivarea ireversibilă a enzimei.

Influența mediului de reacție și a concentrației ionice asupra activității enzimatice se traduce, fie prin accelerarea, fie prin diminuarea vitezei de desfășurare a reacțiilor catalizate de enzime.

Aciditatea mediului influențează puternic activitatea enzimatică, chiar și la pH care nu produce denaturarea apoenzimei proteice. Majoritatea enzimelor își desfășoară activitatea catalitică specifică numai între anumite limite de pH ; concentrația cea mai favorabilă a ionilor de hidrogen fiind denumită *pH optim*. Se presupune că această proprietate se află în relație cu gradul de disociere a „grupei active". Astfel, pepsina hidrolizează cationii proteici numai în soluții puternic acide (pH=1,4—

1,6) ; în schimb tripsina degradează anionii proteici în soluții bazice (pH=7,8—8,7). Papsina hidrolizează la pH=7,1—7,3, iar la pH 5 gelatina. Dependența activității enzimatice de pH poate să fie mai mult sau mai puțin pronunțată, fiind exprimată de obicei sub forma unei curbe, în care activitatea enzimatică este reprezentată în funcție de pH.

Pentru majoritatea enzimelor, pH-ul optim se menține într-o zonă neutră sau slab acidă. Deoarece acest pH optim este influențat de mulți factori, el nu constituie acel criteriu cert de identificare a enzimelor pe care i l-a atribuit în mod eronat Michaelis. Totuși însemnătatea cunoașterii pH-ului optim pentru cercetările enzimologice, pentru operațiile de extragere și de recunoaștere a enzimelor este și astăzi incontestabilă.

Concentrația ionică a soluției influențează pe mai multe căi activitatea enzimatică. În primul rînd, ea modifică hidratarea și prin aceasta întreg comportamentul apofermentului.

7.1.2. INTENSITATEA ACȚIUNII ENZIMATICE

Intensitatea acțiunii enzimatice se determină prin variația în unitate de timp a concentrației oricăruia dintre reactanți conform ecuației :

$$A+B \rightleftarrows C+D$$

Rezultatul se exprimă prin numărul de legături chimice modificate în unitate de timp (de obicei pe minut). De exemplu pepsina scindează 1 000 de legături peptidice de cazeină pe min., la o temperatură de 20°C și pH = 2,5 ; catalaza de cal scindează 5 milioane de molecule de H_2O_2 în apă și oxigen molecular pe minut, colinesteraza peștilor electrici descompune 18 milioane de molecule de acetilcolină în acetat și colină pe min (25°C și pH = 7,5).

Cercetările biochimice din ultimii ani au arătat că intensitatea acțiunii enzimatice este influențată de o serie de factori, printre care un loc deosebit îl ocupă concentrația substratului și a enzimei.

Concentrația substratului determină în mare măsură viteza de desfășurare a reacției, care va crește paralel cu creșterea concentrației substratului pînă la un anumit punct maxim, realizabil de cele mai multe ori numai la concentrații mult superioare întîlnite în organism în condiții fiziologice. După atingerea acestei concentrații de saturare, viteza reacțiilor se menține constantă.

Scanned with OKEN Scanner

Constanta lui Michaelis (K_m) este acea concentrație de substrat, la care complexul intermediar de reacție enzimă-substrat (ES) este disociat în proporție de 50%, iar viteza reacției enzimatice este tocmai jumătate din viteza maximă. Această constantă Michaelis este considerată ca indicatorul fidel al afinității

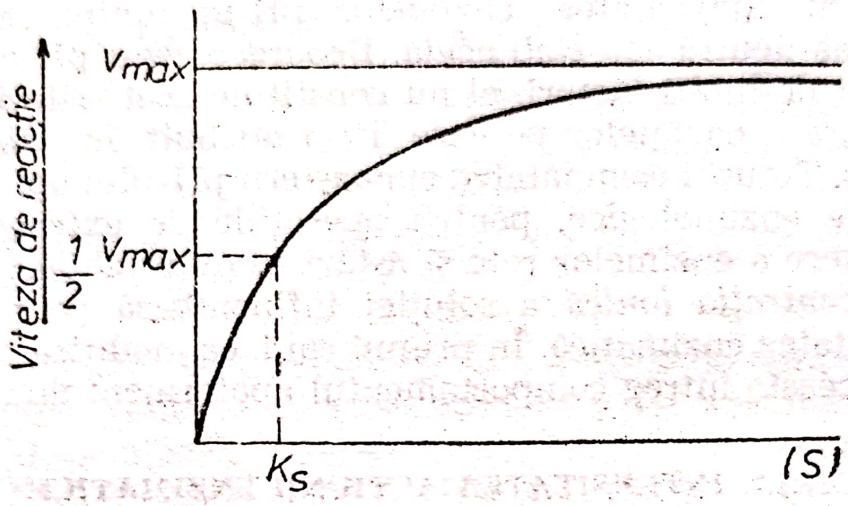


Fig. 7 — Dependența vitezei de reacție (pe ordonată), de concentrația substratului (pe abscisă), în prezența unei concentrații enzimatice constante

enzimei pentru substratul dat (fig. 7). Între viteza reacției enzimatice v, viteza maximă v_{max}, concentrația de substrat S și constanta Michaelis K_m există următoarea relație, formulată de Michaelis și Menten, valabilă la majoritatea covîrșitoare a reacțiilor enzimatice : (I) $v = V_{max} \frac{[S]}{[S] + K_m}$; (II) $\frac{[S]}{v} = \frac{[S]}{V_{max}} + \frac{K_m}{V_{max}}$

Constanta Michaelis variază în limite foarte largi : o constantă Michaelis ridicată arată că este necesară o concentrație mare de substrat pentru a satura jumătate din enzimă. Cu alte cuvinte enzima nu are pentru substratul respectiv o afinitate mare și va „prefera" să transforme un alt substrat, a cărui constantă Michaelis este mai mică. În linii mari K_m variază între 10^{-2} și 10^{-5} mol/l. În organism, unde concentrațiile reactanților sînt foarte mici (0,01—0,000001 molare) există o proporționalitate directă între concentrația de substrat și viteza reacțiilor enzimatice, fiind active enzimele cu constanta Michaelis mică, în timp ce enzimele cu K_m mare prezintă activitate slabă, neputînd angaja într-o măsură apreciabilă substratul în reacția enzimatică. Dintre două substraturi ale aceleiași enzime, va fi avantajată în

Scanned with OKEN Scanner

realizarea reacției catalizate substratul cu K_m mai mică, deoarece va putea forma complexul ES la concentrații mai mici.

Concentrația enzimei influențează și ea viteza de desfășurare a reacției, de cele mai multe ori avînd o relație liniară între concentrația enzimei și viteza de desfășurare a reacției catalizate. Ca măsură pentru cantitatea și activitatea unei enzime se poate lua în considerație tocmai viteza de reacție pe care o realizează și poate fi exprimată ca transformarea de substrat în unitate de timp. Pentru reacțiile enzimatice se utilizează de obicei ca unitate micromol/min, iar cantitatea de enzimă care transformă în condiții optime această cantitate de substrat este denumită *unitatea enzimatică*. Numeroase enzime au fost izolate sub formă pură și cristalizată, ceea ce permite determinarea cu precizie a activității lor moleculare prin numărul de molecule de substrat metabolizat într-un minut de o singură moleculă enzimatică. Această mărime a fost denumită și *raport de transformare* (turnover number). O cifră ridicată arată că reacția catalizată se desfășoară foarte repede, de exemplu, catalaza transformă pe minut $5 \cdot 10^6$, iar colinesteraza $9{,}5 \cdot 10^5$ molecule de substrat. În cele mai multe cazuri însă cifrele variază între cîteva mii sau zeci de mii de molecule substrat transformat pe molecula de enzimă/min, valori totuși apreciabile.

7.1.3. INFLUENȚA ACTIVATORILOR ȘI INHIBITORILOR ASUPRA ENZIMELOR

Activatorii și inhibitorii acțiunii enzimatice joacă un rol important în activitatea și viteza de desfășurare a reacțiilor enzimatice.

Activatorii sînt necesari în vederea bunei desfășurări a activității multor enzime. Ei se pot delimita cu greu de coenzime. Pot fi ioni metalici, săruri anorganice sau compuși organici micromoleculari. Efectul activator se poate manifesta prin :

— înlăturarea acțiunii inhibitorilor ;
— modificarea favorabilă a potențialului de oxidoreducere al mediului ;
— exercitarea unui efect favorabil asupra substratului.

În multe cazuri activatorul este o altă enzimă, care eliberează enzima din proenzimă prin scindarea acesteia în enzima activă și o particulă proteică lipsită de activitate. De exemplu, tripsina, care separă molecula de inhibitor al chimotripsinogenului, eliberează din complexul inactiv chimotripsina activă.

O altă categorie de enzime necesită, pentru buna desfășurare a acțiunii lor catalitice, conlucrarea anumitor ioni : ami-

Scanned with OKEN Scanner

lazele sînt activate de ionii Cl^- — enzimele care acționează asupra ATP au nevoie de Mg^2 ; un mare număr de peptidaze necesită ionii Mn^{2+}, Zn^{2+}, Co^{2+}. Uneori ionii bivalenți se pot înlocui între ei.

Inhibitorii încetinesc sau opresc complet activitatea enzimatică. Se cunosc mai multe tipuri de inhibitori, dintre care menționăm :

Inhibitorii nespecifici inactivează de obicei, prin denaturare, toate enzimele. Din grupa lor fac parte formaldehida, guanina și metalele grele. Se numesc „destructori" agenții care distrug enzimele sau le hidrolizează în fragmente proteice lipsite de activitate enzimatică.

Inhibitorii specifici sînt activi în concentrații foarte mici, blocînd grupările active ale enzimelor. Un exemplu binecunoscut, cu blocarea fermenților respiratori de către KCN, este cianura cu efect specific asupra enzimelor care conțin în molecula lor fier trivalent. Enzimele a căror activitate depinde de prezența unor grupări sulfhidrice (SH) libere pot fi inhibate cu Cu^{2+} sau Hg^{2+}. Unii inhibitori specifici formează complecși disociabili cu fermentul, blocînd grupările active ale acestuia „la concurență" cu substratul, deci în mod reversibil. Acestui tip de inhibiție specifică i s-a dat numele de *inhibiție competitivă* și se bazează pe o similitudine structurală între inhibitor și substrat. De exemplu, diminuarea activității dehidrogenazei acidului succinic ($HOOC—CH_2—CH_2—COOH$), de către acidul malonic, analog structural al substratului ($HOOC—CH_2—COOH$), care se fixează puternic pe centrul activ al enzimei, făcînd imposibil accesul substratului la acest centru. Inhibitorul este activ în concentrații foarte mici, deoarece el are constanta Michaelis mult mai mică decît substratul. Fermentul însă se poate „elibera" de sub influența inhibitorului printr-un exces de substrat, în cazul de față exces de acid succinic. Pe acest fenomen de inhibiție competitivă se bazează o serie de fenomene farmacodinamice ca : acțiunea bacteriostatică a sulfamidelor, activitatea antivitaminică a analogilor de vitamine, blocarea sintezei acizilor nucleici prin analogi ai purinelor și altele.

— *Inhibiția de produs* este determinată de concentrațiile ridicate ale produsului reacției enzimatice. Inhibiția are loc fie prin accelerarea reacției inverse de transformare a produsului în subtrat, fie prin împiedicarea eliberării produsului din complexul cu enzime, blocîndu-se astfel centrele active ale enzimei.

— *Inhibiția de substrat* apare numai la unele enzime, care încep să reacționeze mai încet la concentrații foarte mari de

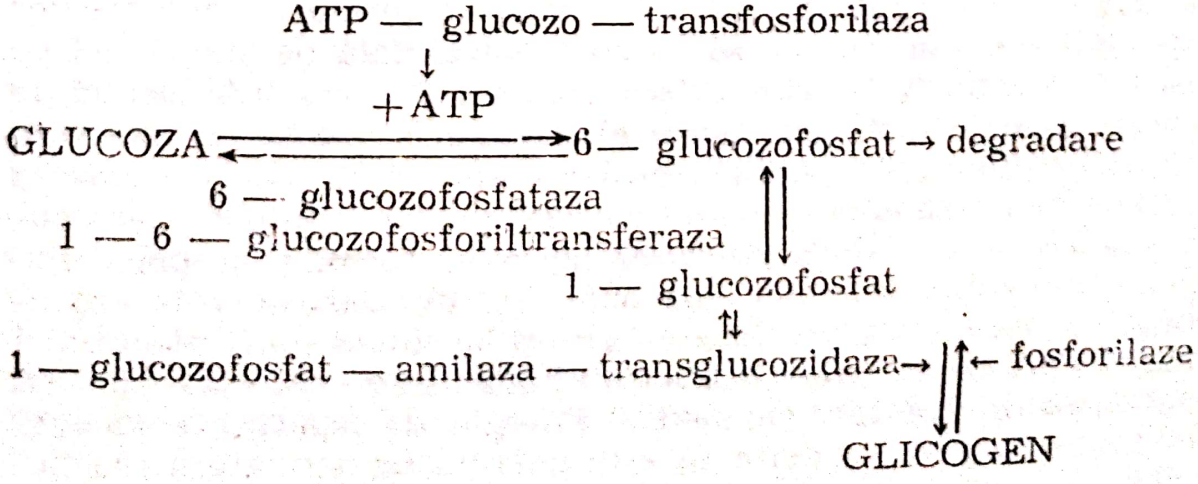
Scanned with OKEN Scanner

substrat. Fenomenul pare să fie determinat de fixarea pe proteina enzimei a unui număr mare de molecule de substrat, ceea ce are drept consecinţă îngreuierea reacţiei.

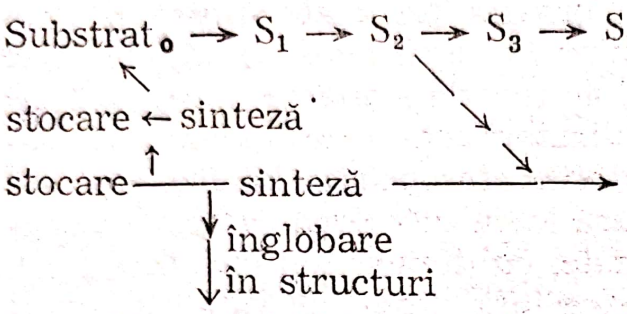
7.1.4. TIPURI DE CATALIZĂ

Chimia catalizatorilor recunoaşte două tipuri de catalizatori : prima categorie este formată din acele substanţe care îndeplinesc funcţia de catalizator în stare moleculară, ele fiind dizolvate molecular în mediul de reacţie *(cataliza omogenă)*, iar cea de a doua categorie de catalizatori acţionează în stare de suspensie în mediul de reacţie *(cataliza eterogenă)*. Cataliza enzimatică ocupă o poziţie intermediară între cele două categorii amintite, acţionînd în soluţii *coloidale,* cu dimensiuni cuprinse între 0,000001 şi 0,0001 mm, ce reprezintă tipul de cataliză numit microeterogen.

Cataliza enzimatică biochimică se deosebeşte de aceea chimică, deoarece în materia vie nu există reacţii cu variaţii energetice (±delta E) mai mare de 75—80 kcal mol^{-1} şi cu eliberare de energie sub formă de căldură mai mare de 10 kcal mol^{-1}. Reacţiile care au variaţii energetice (delta E) mai mari de 30 kcal mol^{-1} se produc în etape sau în trepte cu atît mai numeroase, cu cît energia de reacţie este mai mare (Straub). Pentru cataliza biologică este caracteristic faptul că fiecare moleculă, ce urmează să fie modificată prin acţiunea unei enzime, este activată şi modificată în mod individual şi indiferent de concentraţia unui substrat, modificarea lui într-o anumită direcţie sau alta se produce numai în cazul în care modificarea respectivă este necesară celulei la un moment dat. Aşa se explică de ce unul sau acelaşi substrat poate lua calea sintezei sau a degradării în funcţie de necesităţile momentane ale celulei, de exemplu :



În cazul în care glucoza este angajată pe calea degradării, aceasta se realizează într-un număr mare de trepte intermediare, catalizate de o suită enzimatică. Aproape fiecărei trepte îi corespunde și o cale prin care soarta substratului poate fi schimbată, tot prin intervenția unei suite enzimatice, care transformă substratul în molecule structurale ale celulei sau în molecule care vor fi stocate la nivel celular, după următoarea schemă :



excreție — lichid intercelular — degradare, sinteză, stocare în alte celule.

Cele două posibilități (ca un substrat să ia calea degradării sau calea sintezei) pot avea un echilibru sau să domine fie catabolismul, fie anabolismul. Cea de a treia posibilitate de eliberare a substratului din celulă și utilizarea lui în alte celule, poate avea loc atît în cazul predominanței asimilației, cît și în cel al dezasimilației generale. În activitatea sportivă degradarea enzimatică a substanțelor energetice (substrat) are loc cu predominanță în timpul efortului din antrenament sau competiție, iar în perioada de refacere, după efort, predomină latura metabolică îndreptată spre sinteze, tot cu ajutorul enzimelor.

Pentru ca o enzimă să poată acționa asupra unui substrat este necesară existența unei asemănări structurale între cele două substanțe, enzimă-substrat. În lipsa acestei „asemănări" chimice de structură enzima nu poate cataliza reacția de transformare a substratului. Marele chimist german Emil Fischer spune : „enzima trebuie să se potrivească față de substratul pe care-l «atacă», la fel cum se potrivește o cheie față de lacătul pe care-l descuie". *Centrul activ* al enzimei și molecula-substrat, avînd configurații spațiale complementare, facilitează apropierea moleculei-substrat de enzimă cu configurație spațială asemănătoare, ceea ce permite limitarea agitației termice și prinderea moleculei-substrat într-o „capcană" (fig. 8). Această strînsă apropiere face posibilă producerea reacțiilor între norii electronici moleculari, iar între centrul activ al enzimei și moleculă-substrat se formează legături covalente. Energia de legătură covalentă enzimă-substrat (— delta E) este energia de activare a reacției

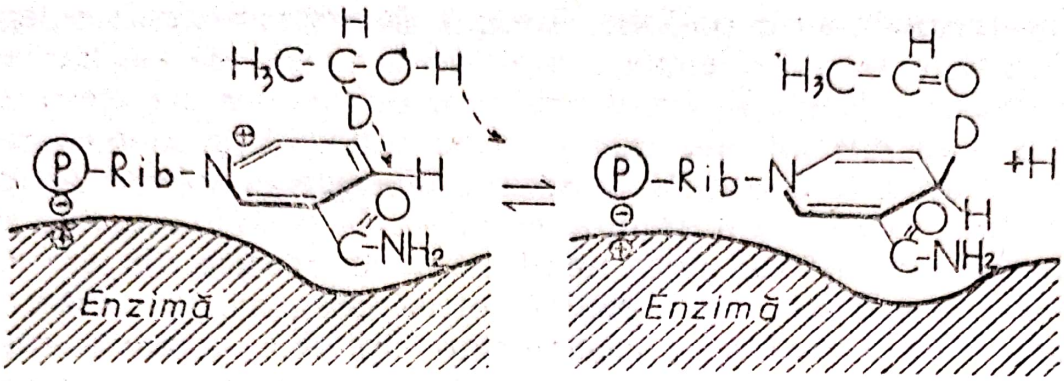


Fig. 8 — Schema pentru explicarea stereospecificității „centrului activ" a unei enzime piridinnucleotidice

chimice catalizate, dar numai pentru molecula prinsă în capcană. Separarea celor două molecule (enzimă-substrat) se va produce cu ajutorul energiei eliberate din reacția catalizată. În cazul în care reacția catalizată este izoergonică, energia rezultată servește numai la desfacerea legăturii covalente a complexului enzimă-substrat. Reacția devine exergonică atunci cînd enzima rămîne cu un surplus de energie, de exemplu reducerea enzimei prin dehidrogenarea substratului. În acest caz enzima se va oxida prin descărcarea celor doi ioni de hidrogen pe un alt substrat sau pe o coenzimă.

Din cele amintite rezultă că noțiunea de reacție exergonică, izoergonică sau endergonică poate fi apreciată prin valoarea energiei rezultate după desprinderea moleculei-enzimă de molecula-substrat astfel :

enzimă + substrat

enzima → substrat$_1$ → substrat$_2$ → enzima → substrat$_2$ + enzima

— delta E — delta E

energia de activare — energia de desprindere

În cazul în care enzimei i se oferă o moleculă antimetabolit, cu configurație spațială asemănătoare substratului real, după formarea complexului enzimă-substrat, nu se mai produce și modificarea moleculei-substrat (care este deci un substrat fals), de unde rezultă nedesfacerea complexului enzimă-substrat deoarece lipsește energia de desprindere, iar enzima rămîne blocată de molecula antimetabolit.

În lumina celor prezentate mai sus, *energia de activare* reprezintă surplusul de energie cu care trebuie suplimentată din exterior energia liberă a unui sistem pentru declanșarea unei

Scanned with OKEN Scanner

reacții termodinamic posibile. Energia de activare desface legăturile existente în moleculă, pregătind formarea de legături noi prin reacția inițiată. În cazul reacțiilor exergonice, un aport neînsemnat de energie din exterior este suficient ca să demareze reacția, care odată pornită eliberează energie suficientă pentru activarea succesivă a întregului complex. În schimb reacțiile endergonice necesită un aport neîntrerupt de energie din exterior atît pentru activare, cît și pentru întreținerea reacției însăși. În organismul viu aceasta se asigură prin cuplare cu o reacție exergonică, furnizoare de energie, iar procesul decurge în avalanșă, nestingherit, în condițiile unui bilanț energetic global exergonic. Organismul sintetizează edificii macromoleculare complexe (reacții endergonice) cu entropie mică (grad avansat de organizare internă a protoplasmei vii), cu ajutorul reacțiilor exergonice, realizate pe baza substanțelor preluate din mediu. Astfel, organismul poate fi considerat ca un „sistem deschis" din punct de vedere termodinamic. Echilibrul structural și funcțional al organismelor vii nu este un echilibru stabil, ci dinamic și fluent („curgător", sau „mobil", „Fliessgleichgewicht", „steady state"). Această stare de echilibru nu corespunde entropiei maxime. Entropia crește, dar cu o viteză foarte mică, ceea ce se exprimă pe plan fiziologic prin evoluția lentă a procesului de îmbătrînire. Menținerea echilibrului fluent necesită energie și aceasta se asigură pe seama substanțelor alimentare bogate în calorii.

Cuplarea reacțiilor de sinteză (endergonice) cu cele furnizoare de energie (exergonice) în organismul viu, în cele mai multe cazuri, nu se face direct, ci prin intermediul unui *compus macroergic*. Reprezentantul principal al acestora este acidul adenozintrifosforic (ATP), care, prin participarea la numeroase procese biochimice foarte importante, ocupă un loc principal în energetica organismului. Din punct de vedere biochimic, ATP este esterul pirofosforic al acidului adenilic din mușchi (AMP), în care există un singur rest de acid fosforic, în timp ce molecula de ATP conține trei resturi de acid fosforic unite prin legături pirofosforice (fig. 9).

Din AMP poate lua naștere ATP prin adiție succesivă de două resturi de acid fosforic (P): $AMP \xrightarrow[-HOH]{+P} ADP \xrightarrow[HOH]{-P} ATP$.

Ambele etape ale procesului sînt puternic endergonice, ele fiind însoțite de o creștere energetică de 7—8 Kcal/mol. Energia absorbită este înmagazinată în legăturile pirofosforice sintetizate, numite *legături macroergice*, avînd în vedere conținutul

lor ridicat de energie liberabilă în reacţiile exergonice ulterioare. Importanţa deosebită a ATP în energetica organismului, în general, şi în organismul sportivilor, în special, se datoreşte faptului că sinteza lui din ADP şi fosfat anorganic se poate realiza cuplat cu procese exergonice de bază din organism, cum sînt fer-

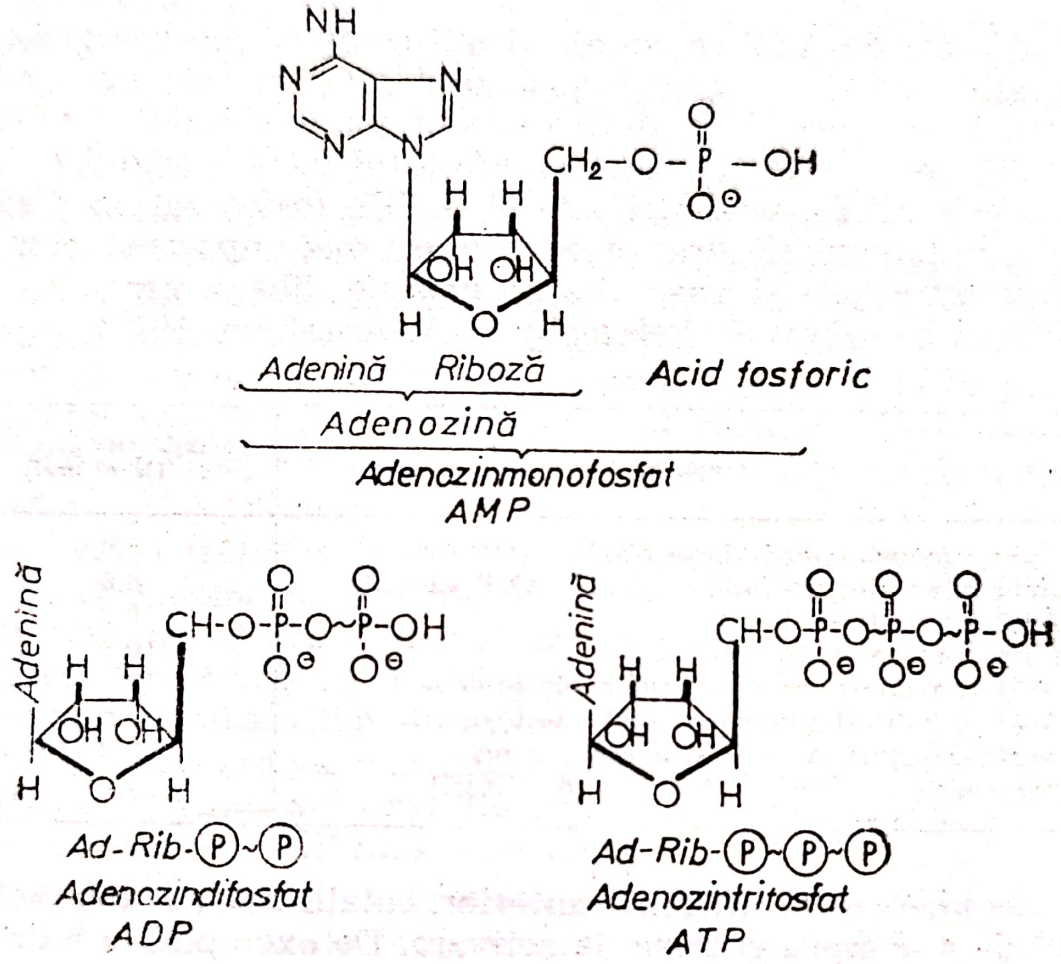


Fig. 9 — Formula chimică a acidului adenozinmonofosforic (AMP), a acidului adenozindifosforic (ADP) şi adenozintrifosforic (ATP)

mentaţia şi oxidările biologice. Enzimele care catalizează aceste reacţii de degradare sînt capabile să asigure simultan şi producerea de ATP, care devine astfel „colectorul general" al energiei eliberate din aceste reacţii exergonice. De asemenea descompunerea ATP în ADP şi acid fosforic anorganic, sau în AMP şi acid pirofosforic (P—P) este cuplată cu o serie de procese biochimice şi fiziologice de mare însemnătate pentru organism, cum sînt sintezele proteice, contracţia musculară, fenomene de membrană, absorbţia alimentelor, secreţia hormonală şi a sucurilor digestive etc. În aceste reacţii scindarea ATP în ADP şi acid fosfo-

ric este însoțită de o scădere a energiei libere cu 7 Kcal/mol, iar descompunerea ATP în AMP și pirofosfat eliberează 8,6 Kcal/mol, după următoarea formulă :

$ATP + H_2O \rightarrow ADP + H_3PO_4 + 7$ Kcal/mol ;
$ATP + H_2O \rightarrow AMP + H_4P_2O_7 + 8{,}6$ Kcal/mol.

Alături de ATP se cunosc și alți compuși macroergici, care intervin singuri sau prin intermediul ATP în cele mai variate reacții biochimice. Unii dintre ei sînt tot nucleozidtrifosfați ca și ATP, de exemplu : guanozintrifosfatul (GTP), acidul citidintrifosforic (CTP), uridintrifosfatul (UTP), fosfocreatina (CrP) și altele. În tabelul alăturat prezentăm cei mai importanți compuși fosfatmacroergici și variațiile de energie liberă, care însoțesc hidroliza lor (după E. Felszeghy și A. Abraham, 1972).

Compusul	Variația energiei libere (Kcal/mol)
1. Acid adenozintrifosforic → (ATP—ADP+P)	7,0
2. Acid adenozintrifosforic → (ATP—AMP+P—P)	8,6
3. Acid pirofosforic → 2P	6,7
4. Fosfocreatina → Creatina + P	10,2
5. Acid fosfoenolpiruvic → Acid enolpiruvic + P	12,7
6. Acid 1, 3 difosfogliceric → Acid 3-fosfogliceric + P	13,6
7. Acetilcoenzima A → Acid acetic + CoA	8,2
8. Aminoacil — AMP → Amonoacid + AMP	7,0

În ideea celor afirmate anterior, catalizatorii și enzimele au rolul de a micșora energia de activare. De exemplu, la hidroliza zaharozei în glucoză și fructoză energia de activare este de 25,6 Kcal/mol, în cazul în care ea se face prin fierbere cu acizi. Sub acțiunea catalitică a zaharazei, energia de activare scade la 9,4 Kcal/mol. Reducerea substanțială a energiei de activare, precum și creșterea vitezei acestei reacții au loc datorită faptului că reacția enzimatică se desfășoară pe altă cale metabolică decît cea necatalizată. În prima etapă enzima formează un compus intermediar cu substratul, apoi acest compus intermediar în care substratul are energia liberă crescută, reacționează cu celălalt partener, formînd produsul final și eliberînd enzima, care poate reîncepe ciclul. Pe această cale ocolită, suma energiilor de activare a reacțiilor parțiale este mai mică decît energia de activare a reacției directe.

Scanned with OKEN Scanner

7.1.5. MECANISMUL INTIM AL ACȚIUNII CATALITICE

Mecanismul propriu-zis prin care enzima își manifestă acțiunea catalitică a fost explicat de către biochimiști cu ajutorul diferitelor teorii dintre care prezentăm doar cîteva :

— *Teoria catalizei prin apropierea reactanților* (emisă de D. E. Koshland) presupune că enzima micșorează energia de activare prin simpla apropiere și orientare mutuală favorabilă a reactanților, cu ajutorul unui mare număr de valențe secundare.

— *Teoria catalizei covalente* evidențiază formarea unor veritabile legături covalente între substrat și enzimă, în prima etapă a reacției. Astfel tripsina, chimotripsina și în general enzimele proteolitice eliberează la început numai unul din cele două polipeptide în care este hidrolizată proteina, în timp ce cealaltă polipeptidă rămîne fixată printr-o legătură esterică la hidroxilul restului serinic din centrul activ al enzimei. Din această acil-enzimă, polipeptida respectivă și enzima sînt eliberate numai în etapa finală a reacției.

— *Teoria transferului de energie* presupune fixarea substratului pe enzimă în mai multe puncte, formînd un complex intermediar. Se produc alungiri sau contractări ale edificiului molecular, iar tensiunile astfel produse măresc energia liberă a substratului, micșorînd în același timp energia de activare a reacției. De fapt, are loc o *„cataliză prin deformare"* în care tensionarea și activarea substratului sînt cu atît mai intense, cu cît moleculele sînt mai filiforme, mai lungi.

În astfel de reacții de transfer există un donator și un acceptor, între care, cu ajutorul enzimei, se formează, în anumite faze ale reacției, combinații intermediare, în care enzima nu este legată de întreaga moleculă a substratului, ci numai de o parte a acestuia, partea ce urmează să fie cedată celuilalt substrat, acceptorului. În aceste reacții, complexul enzimă-substrat se desface pe etape : într-o primă etapă se eliberează la mediul de reacție numai produsul P_1, atomul sau grupa de atomi notată cu P_2 rămînînd legată de enzimă : $E+S \rightarrow ES \rightarrow P_1+EP_2$.

Intr-o etapă următoare enzima acționează cu substratul celălalt (S_1) care funcționează ca acceptor, realizîndu-se complexul P_2S_1, care eliberează enzima pentru a sta la dispoziția substratului S în vederea inițierii transferului : $EP_2+S_1 \rightarrow$ $\rightarrow EP_2S_1 \rightarrow P_2S_1+E$.

Deși o serie de date experimentale pledau în favoarea formării complexului enzimă-substrat, totuși, din cauza vitezei

Scanned with OKEN Scanner

extrem de mari de formare și descompunere a acestui complex, mult timp el nu a putut fi evidențiat în mediul reacțiilor catalizate enzimatic. Abia în 1943, B. Chance, folosind analiza spectrală, reușește să dovedească existența unui astfel de complex între peroxidază și substratul ei — apa oxigenată. Ulterior, atît pe cale spectrală, cît și cu ajutorul unor substraturi marcate cu izotopi radioactivi s-a dovedit existența complexului enzimă-substrat și în cazul altor reacții, demonstrîndu-se valabilitatea ipotezei formării acestor complecși nestabili în reacțiile catalizate enzimatic. Faptul că activitatea catalitică a enzimei se poate menține și după scindarea unei părți însemnate din molecula ei, vine în sprijinul ideii că substratul reacționează numai cu porțiuni mici din suprafața enzimelor și nu cu întreaga moleculă. Deseori, prin ruperea parțială a proteinelor enzimatice, s-au obținut fragmente care își păstrează activitatea catalitică la un nivel asemănător cu aceea manifestată de întreaga moleculă a enzimei.

7.1.6. CLASIFICAREA ȘI NOMENCLATURA ENZIMELOR

Enzimele cunoscute de mai multă vreme, au primit denumiri curente care se păstrează și în momentul de față. În trecut denumirea enzimelor era lăsată la latitudinea descoperitorului, fapt ce a îngreuiat sistematizarea și clasificarea enzimelor. În 1961, o comisie a Uniunii Internaționale a Biochimiștilor a stabilit reguli precise pentru nomenclatura și clasificarea celor aproape 700 de enzime cunoscute. Tot atunci au fost împărțite în 6 clase principale, în funcție de reacția chimică catalizată, denumirile acestora fiind construite sistematic cu ajutorul sufixului — aza asociat cu denumirea substratului. Astfel, proteazele sînt enzime care scindează proteinele, fosfatazele hidrolizează esterii acidului fosforic etc. De cele mai multe ori, denumirea enzimei conține și referiri la natura acceptorului, precum și la tipul de reacție, de exemplu : enzimele transportoare de grupe active sînt transferaze, cele degradante „liaze", acelea care catalizează reacțiile de oxido-reducere sînt oxidoreductaze, ligazele și izomerazele catalizează reacțiile de sinteză și de transpoziție intramoleculare.

În continuare prezentăm un tabel cu cîteva exemple din cele 6 grupe principale, pentru înțelegerea corectă a acestei clasificări.

Scanned with OKEN Scanner

Grupe principale și subgrupe	Exemple
1. *Oxidoreductaze*	
1.1. Cu acțiune asupra grupelor CH—OH:	
1.1.1. cu NAD sau NADP ca acceptor	Alcolhidrogenază
	Lacticdehidrogenază
1.1.2. cu O_2 ca acceptor	Glucozooxidază
1.2. Cu acțiune asupra aldehidelor :	
1.2.1. Cu NAD sau NADP ca acceptor	Gliceroaldehid-3-fosfodehidrogenază
1.2.3. Cu O_2 ca acceptor	Xantinoxidază
1.3. Cu acțiune asupra grupelor CH—CH:	
1.3.1. Cu NADP ca acceptor	Dihidrouracildehidrogenază
1.3.2. Cu citocrom ca acceptor	Acil-CoA-dehidrogenază
1.4. Cu acțiune asupra grupelor CH—NH :	
1.4.1. Cu O_2 ca acceptor	Aminoacidoxidază
2. *Transferaze*	
2.1. Transfer de grupe C_1 :	
2.1.1. Metiltransferaze	Guanidinacetometiltransferază
2.1.2. Hidroximetil și formiltransferaze	Serinhidroximetiltransferază
2.1.3. Carboxil și carboniltransferaze	Ornitincarbamiltransferază
2.2. Acil transferaze	Acetilcolintransferază
2.3. Glicozil-transferaze	
2.4.	
2.5. Transfer de grupe azotate	
2.5.1. Aminotransferaze	Transaminază
3. *Hidrolaze*	
3.1. Scindare esterică	
3.1.1. Carboxilesterhidrolaze	Esterază, lipază
3.1.2. Fosfomonoesteraze	Fosfatază
3.1.3. Fosfodiesteraze	
3.2. Scindare glicozidică :	
3.2.1. Glicozidaze	Amilază, beta-glicozidază
3.2.2. N glicozidaze	Nucleozidază
3.4. Scindare peptidică :	
3.4.1. Aminopeptidaminoacidhidrolaze	Leucinaminpeptidază
3.4.2. Alfa-carboxipeptidaminoacidhidrolaze	Carboxipeptidază
3.4.3. Peptipeptidhidrolaze (= endopeptidaze)	Pepsină
	Tripsină
	Chimotripsină
4. *Liaze*	
4.1. C—O liaze :	
4.1.1. Carboxiliaze	Piruvatdecarboxilază
4.1.2. Aldehidliaze	Aldolază

Scanned with OKEN Scanner

Grupe principale și subgrupe	Exemple
4.2. C—C liaze:	Fumarathidratază (fumarază)
4.2.1. Hidroliaze	Histidinamoniacliază (histidază)
4.3. C—N liaze	
5. *Izomeraze*	
5.1. Racemaze și epimeraze:	
5.1.4. Cu acțiune pe glucide	Ribulozo-5-fosfatepimerază
5.2. Cis trans izomeraze	Maleilacetoacetatizomerază
5.3. Oxidoreductaze intramoleculare:	
5.3.1. Transpoziție aldo ceto	Glucozofosfatizomerază
5.4. Transferaze intramoleculare	Metil malonil CoA mutază
6. *Ligaze*	
6.1. Fixare de legături C—O:	
6.1.1. Aminoacid ARN-ligaze	Enzimă aminoacidactivantă
6.2. Fixare de legături C—N	
6.3. Acid-amoniac și Acid-aminoacid-ligaze	
6.3.1. Acid amoniac ligaze	Glutaminsintetază
6.3.2. Acid aminoacid ligaze	Peptidsintetază
6.4. Fixare de legături C—C:	
6.4.1. Carboxilaze	Acetil-CoA-carboxilază

7.2. COENZIMELE

7.2.1. NOȚIUNI INTRODUCTIVE

Coenzimele au un rol de „substrat ajutător" și sînt complexe moleculare în care, de cele mai multe ori, molecula activă este o vitamină. Deseori noțiunile de „coenzimă" și „grup prostetic al enzimei" sînt folosite ca sinonime, însă, așa cum notează P. Karlson (1967), termenul de grup prostetic are o sferă mai largă de cuprindere, înglobînd toate structurile legate de proteine, chiar dacă nu posedă proprietăți catalitice. În ultimul timp există tendința acordării denumirii de „grup prostetic" grupărilor moleculare strîns legate de enzimă, care nu pot fi separate de apoenzime, prin dializă, iar termenul de „coenzimă" sau de „coferment" grupărilor ușor separabile. Distincția între „strîns legat" și „ușor separabil" nu corespunde întotdeauna cu situația reală, deoarece se cunosc nenumărate variante intermediare.

Scanned with OKEN Scanner

Coenzimele au o importanță deosebită în cadrul metabolismului mult crescut la sportivi în timpul efortului fizic intens tocmai prin faptul că ele fac legătura între diverse enzime implicate în mecanismul furnizării energiei necesare efortului. În această ordine de idei, enzimele constituie „articulațiile" prin intermediul cărora devine posibil schimbul de „materie" — hidrogen, acid fosforic sau grupe organice — care de cele mai multe ori sînt preluate de coenzime sub forma unor legături macroergice. Din acest motiv Bücher utilizează termenul atît de sugestiv de „metaboliți de transport" pentru unele coenzime. În ultimii ani, ideea considerării coenzimelor drept „cosubstrate" cîștigă tot mai mult teren.

După cum am precizat în cadrul noțiunilor introductive la acest capitol, numeroase coenzime prezintă relații strînse cu vitaminele care posedă funcții catalitice, prin faptul că ele intră în compoziția unor coenzime sub forma de esteri fosforici sau pirofosforici și de nucleotide. De exemplu, în mononucleotidele cu rol de cofactori enzimatici (codehidrogenaza III, FMN) vitamina ține locul bazei azotate din nucleotidele obișnuite. În dinucleotidele biocatalitic active (NAD^+, $NADP^+$, FAD, prezentate în continuare) mononucleotidul unei vitamine este unit prin legătură pirofosforică cu acidul adenozinmonofosforic (AMP).

În continuare vom analiza structura chimică și semnificația biochimică și fiziologică a vitaminelor care intră în componența coenzimelor cunoscute pînă în prezent. Celelalte vitamine și semnificația lor în nutriție sînt tratate pe larg în manualul de igiena alimentației.

7.2.2. STRUCTURA ȘI CLASIFICAREA COENZIMELOR

Ca parte componentă esențială, aproape toate coenzimele conțin acid fosforic, de cele mai multe ori legat sub formă de nucleozid-fosfat sau nucleotid. Nucleotidele sînt formate dintr-o bază, un monozaharid (de obicei riboza) și din acid fosforic. Baza azotoasă și pentoza sînt cuplate printr-o legătură N — glicozidică (C—N), combinație realizată cu amine, prin eliminarea unei molecule de apă, iar acidul fosforic esterifică unul din hidroxilii ribozei. Nucleotidele au fost descoperite ca elemente constitutive ale acizilor nucleici, de unde au primit și denumirile (fig. 10).

P. Karlson (1967) propune clasificarea coenzimelor pe baza reacției catalitice la care participă coenzimele, urmînd deci

Scanned with OKEN Scanner

clasificarea enzimelor. În această succesiune se menționează mai întîi coenzimele de transfer al hidrogenului, apoi cele care participă la transferul diferitelor grupări chimice. Hidrolazele necesită deseori ioni metalici pentru activarea lor, dar își exercită efectul fără intervenția unor coenzime propriu-zise. La reacțiile

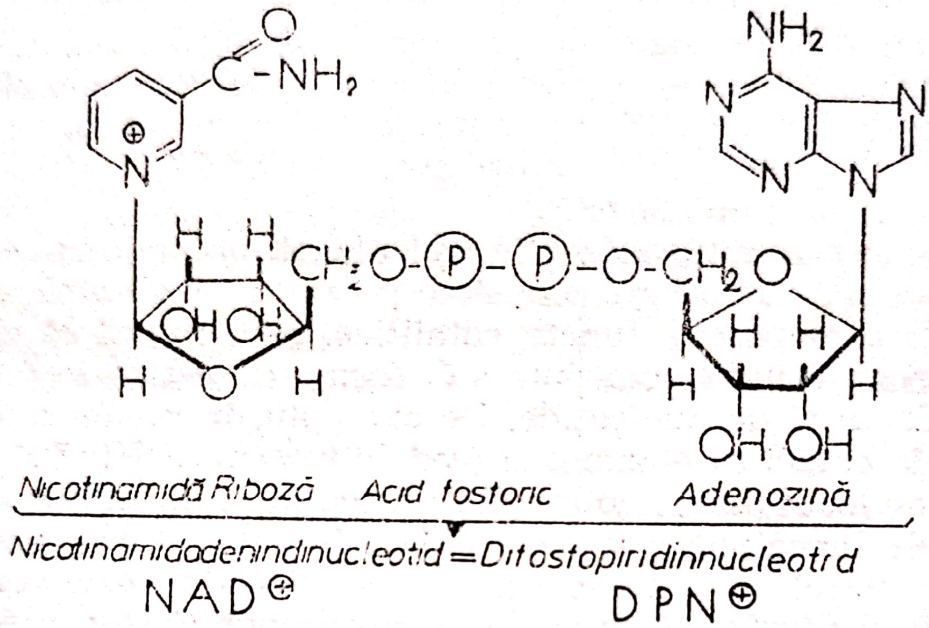


Fig. 10 — Formula și structura chimică a nicotinamidadenindinucleotidului (NAD)

catalizate de izomeraze, liaze și ligaze participă de cele mai multe ori coenzimele grupei a II-a. La sfîrșitul acestui capitol vom prezenta succint și alte coenzime.

7.2.3. COENZIMELE OXIDOREDUCTAZELOR

Oxidoreductazele catalizează procesele de oxidoreducere din celulă pe baza *transferului de electroni sau de hidrogen* de la un donator — reducătorul, la un acceptor — oxidantul.

Oxidarea unui substrat este indisolubil legată de reducerea unui alt substrat, iar numărul de sarcini elementare cedat de reducător este egal cu cel acumulat de oxidant. În celula vie, transferul de electroni are loc în general printr-un transport de hidrogen atomic — unul din cei mai energici reducători (E. Felszeghy și A. Abraham, 1972). Se cunosc însă și reduceri realizate prin transfer exclusiv de electroni sau chiar de hidrogen molecular. Astfel, în lanțul oxidărilor biologice, citocromul *c* reduce citocromul *a*, prin transferul unui electron de la atomul

Scanned with OKEN Scanner

de fier feros (Fe^{2+}) al primului, la fierul feric (Fe^{3+}) din molecula celui de al doilea :

$$\text{Cit } c\ (Fe^{2+}) + \text{Cit } a\ (Fe^{3+}) \rightleftarrows \text{Cit } c\ (Fe^{3+}) + \text{Cit } a\ (Fe^{2+}).$$

În realitate transferul de electroni se desfășoară în două etape, fiecare fiind reversibilă I — are loc scindarea electronului de pe citrocromul c II — și produce fixarea lui pe citocromul *a* :

I : Cit c (Fe^{2+})—$e^- \rightleftarrows$ Cit *c* (Fe^{3+}),

II : Cit *a* $(Fe^{3+}) + e^- =$ Cit *a* (Fe^{2+}).

Transportul de electroni dintre cele două sisteme de oxido-reducere presupune existența unei diferențe de potențial electric între ele (potențialul redox). Chimia fizică ne demonstrează că atunci cînd avem două sisteme A_{ox}/A_{red} și B_{ox}/B_{red} putem determina diferența potențialelor lor redox în pile cu electrozi spațiali separați. Fiecare electrod conține unul din sistemele studiate, care se află în contact cu cîte o lamă de platină legată la circuitul exterior, ca în figura 11.

Potențialul de oxidoreducere este un indicator numeric obiectiv al capacității unei substanțe de a oxida sau reduce o altă substanță, sau mai exact de a primi sau ceda electroni. Substanța cu potențial redox mai scăzut o poate reduce pe aceea cu potențial mai înalt, iar reacția produsă va fi cu atît mai rapidă, cu cît diferența potențialelor de oxidoreducere este mai mare. Diferența potențialelor de oxidoreducere este proporțională cu variația energiei libere delta G^0 în reacția produsă :

$$\text{delta } G^0 = -\frac{n \cdot F}{R \cdot T} \cdot \text{delta } E_o = -23{,}07 \cdot n \cdot \text{delta } E_o \text{Kcal/mol}.$$

Într-o reacție în care este schimbat un singur electron (n=1), ca în cazul citocromilor prezentați mai sus, se eliberează o energie echivalentă cu 23,07 Kcal la transformarea unui mol de substanțe, pentru diferența de potențial de 1 volt. Cînd se schimbă doi electroni, caz frecvent întîlnit în oxidările și dehidrogenările biologice, energia eliberată este de 46,1 Kcal/mol/volt.

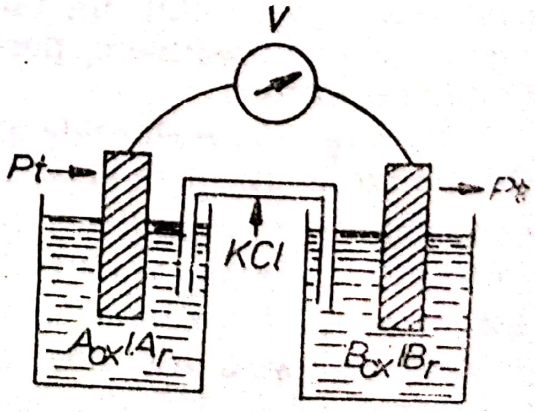


Fig. 11 — Pila electrică pentru determinarea potențialelor de oxidoreducere

Deoarece potențialul redox depinde și de pH-ul mediului, la o variație cu o unitate pH a acidității mediului corespunde o variație de 0,06 volți a potențialului oxidoreductiv, la sistemele care cedează sau primesc un electron și de 0,03 volți la sistemele care schimbă 2 electroni. Astfel se pot calcula potențialele redox ale sistemelor de oxidoreducere biologică pentru concentrația protonilor la care au loc procesele biochimice din celula vie, cu pH = 7. În această scară a potențialelor redox biologice, capătul negativ este reprezentat de către hidrogenul cu un potențial normal (E'_o) de —0,42 V, iar la capătul celălalt, pozitiv, se găsește oxigenul cu $E'_o = +0,81$ V. Între aceste valori extreme se includ potențialele normale ale majorității covîrșitoare de coenzime acceptori reversibili de electroni și hidrogen, substraturi oxidabile etc. Fiecare termen (substanță) al scării poate oxida termenii situați sub el pe scară, deoarece au potențialul redox mai scăzut ca al lui și totodată poate reduce substanțele plasate în scară deasupra lui, care au un potențial oxidoreductiv mai înalt ca al lui. În exemplul nostru cu citocromii, citocromul *c*, cu $E'_o = 0,26$ V, poate reduce citocromul *a* cu $E'_o = 0,29$ V. *Lanțul respirator*, principala sursă de energie în toate eforturile fizice de rezistență, reprezintă o succesiune de reacții de oxidoreducere, prin care hidrogenul și electronii scindați de pe substraturile oxidate sînt transferați de-a lungul scării potențialelor redox biologice la oxigenul molecular, cu care se unesc, formînd apa. Considerabila energie de ardere a substanțelor metabolizate de-a lungul lanțului respirator, eliberată în mai multe trepte prin reacții reversibile de la $+0,81—0,42 \times 46$ V = 57 Kcal/mol, asigură biosinteza moleculelor de ATP, această „valută" universală a energeticii celulare, care în legăturile pirofosforice macroergice conțin energia stocată a oxidării biologice a hidrogenului. În continuare prezentăm un tabel cu potențialele redox ale sistemelor de oxidoreducere, participante la oxidarea terminală din lanțul respirator.

Nicotinamidnucleotidele. Enzimele care transferă hidrogen (fermentație, glicoliză și în multe alte reacții), conțin drept grupare activă *dinucleotidele*, una din bazele acestora fiind de natură piridinică, amida acidului nicotinic, iar cealaltă este adenozina, tot din grupa piridinnucleotidelor. Deoarece conțin două sau trei grupări fosforice în moleculă, au fost denumite în trecut „difosfopiridinnucleotid (DPN, codehidraza I) și respectiv „trifosfopiridinnucleotid" (TPN), codehidraza II. În prezent se utilizează pentru acestea denumirea de „nicotinamidadenindinucleotid"

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul redox : forma redusă/forma oxidată	Potențialul redox Eo (volți)
O_2/O	+0,81
Fe^{3+}/Fe^{2+} — citocrom oxidază	+0,55
Fe^{3+}/Fe^{2+} — citocrom a	+0,29
Fe^{3+}/Fe^{2+} — citocrom c	+0,26
Coenzima Q oxidată/coenzima Q redusă	+0,122
Acid succinic/acid fumaric	0,00
Fe^{3+}/Fe^{2+} — citocrom b	−0,04
FAD oxidat/FAD redus	−0,05
$NAD^+/NADH + H^+$	−0,32
Acid lipoic, forma — S—S forma S—H	−0,40
$2\ H^+/H_2$	−0,42

(NAD) și „nicotinamidadenindinucleotidfosfat" (NADP) (fig. 12). Piridinnucleotidele sînt în strînsă relație cu una din vitaminele grupului B (vitamina antipelagroasă PP), un derivat piridinic simplu, acidul nicotinic, niacina. Acțiunea antipelagroasă aparține și amidei acestui acidniacinamidă (nicotinamidă), deosebit de eficientă în acest sens. De asemenea, această formă a vitaminei intră în componența coenzimei. Vitamina PP se găsește în lapte, carne, drojdie, fasole, tomate etc. Un regim alimentar normal poate acoperi relativ ușor necesarul de 12—18 mg/zi pentru omul adult. Avitaminoza PP (pelagra) produce tulburări grave în tractul gastrointestinal, în SNC (ataxii, paralizii), eriteme, flictene și descuamări, mai ales în părțile expuse acțiunii

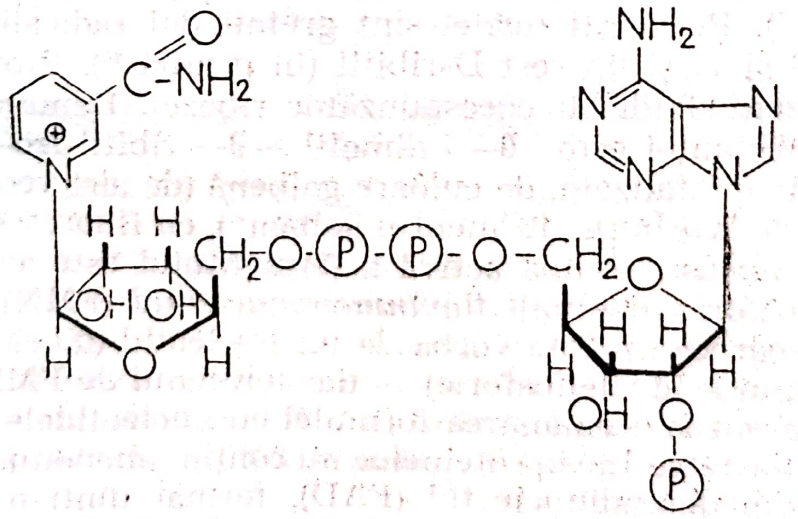


Fig. 12 — Structura chimică și formula nicotinamiadenindinucleotidfosfatului (NADP)

Scanned with OKEN Scanner

razelor solare. Pelagra apare în forme grave atunci cînd nu se asigură cel puţin parţial necesarul de vitamină PP, prin sinteza din triptofan. În molecula unei NAD, amida acidului nicotinic este unită prin intermediul unei grupări de ribozo-5′ -fosfat cu acidul adenozinmonofosforic (AMP), cationul piridinic purtînd un atom de hidrogen pe azot, iar dinucleotidul prezentînd în final formula redată în figura 13. Deoarece reducerea piridinnucleotidelor are loc frecvent în reacţiile biochimice, formulele structurale sînt de obicei neglijate, utilizîndu-se în locul lor expresii simbolice mai simple, ca de exemplu :

$$NAD^+ + CH_3—CH_2OH \rightleftharpoons CH_3—C\begin{matrix}H\\O\end{matrix} + NAD.H. + H^+$$

NAD^+ şi $NADP^+$ sînt coenzime sau, cum am menţionat anterior, „cosubstrate“ pentru numeroase dehidrogenaze, participînd în primul rînd la oxidarea alcoolilor primari sau secundari, prin transportul de hidrogen în interiorul celulei. În acest sens funcţia celor două coenzime este diferită : NADP.H pune la dispoziţia complexelor de biosinteză hidrogenul necesar, în timp ce NAD.H cedează hidrogenul de obicei enzimelor lanţului respirator, unde reacţia de formare a apei serveşte la sinteza ATP.

Flavinnucleotidele (dehidrogenaze flavoproteice). Aceste oxidoreductaze au ca grupare prostetică activă un nucleotid riboflavinic, vitamina B_2 (riboflavina sau „lactoflavina“), izolată în 1933 de către Györgiy, Kuhn şi Wagner-Hauregg. Riboflavina, $C_{17}H_{20}N_4O_6$, este un derivat aloxazinic, format din trei inele hexaatomice condensate : benzenic (A), dihidropiperazinic (B) şi pirimidinic (C). Pe aceşti nuclei sînt grefaţi doi radicali metil (în poziţiile 6 şi 7) şi un rest D-ribitil (în poziţia 9). Ribitolul este alcoolul pentaoxidrilat corespunzător ribozei. Denumirea completă a substanţei este : 6—7 dimetil —9— ribitil-izo-aloxazină, o substanţă cristalizată, de culoare galbenă (de aici vechea denumire dată de Warburg „fermentul galben“), cu fluorescenţă verde în soluţie apoasă. Grupa activă a fermentului este acidul riboflavin-5-fosforic, denumit *flavinmononucleotid* (FMN), oarecum eronat, deoarece nu este vorba de un nucleotid (adică un N-glicozid al unui acid ribofosforic) — dar termenul de FMN a intrat în uzul curent şi asemănarea formulei cu nucleotidele este izbitoare. Majoritatea flavoproteinelor nu conţin „mononucleotidul“, ci un flavinadenindinucleotid (FAD), format dintr-o moleculă de FMN şi una de AMP, unite printr-o legătură pirofosforică (fig. 13).

Scanned with OKEN Scanner

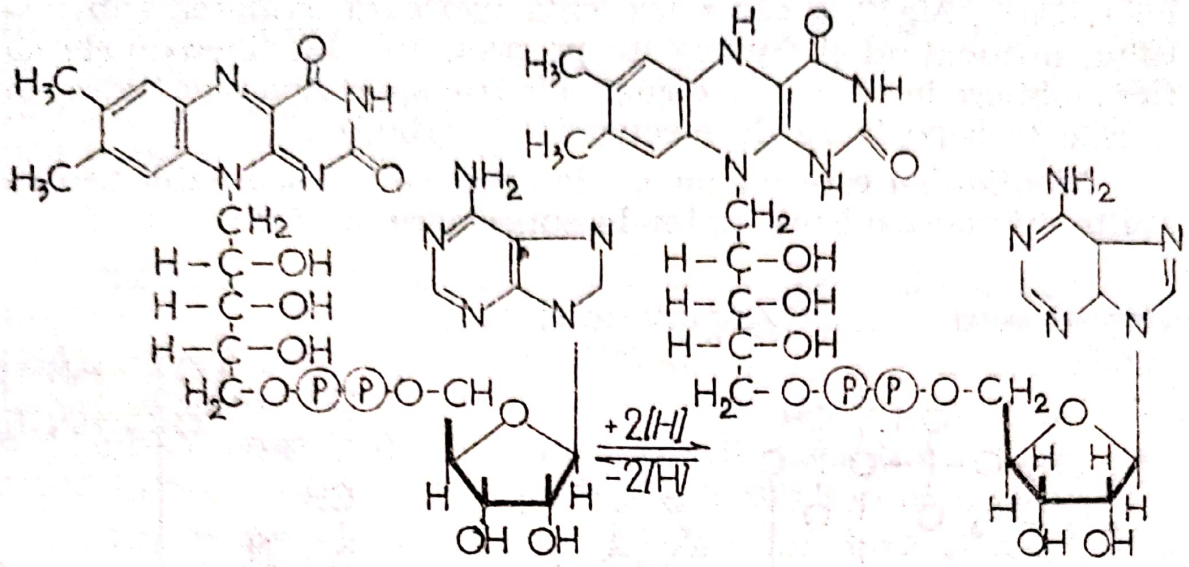


Fig. 13 — Forma oxidată (în stînga) și redusă (în dreapta) a enzimei flavinadenindinucleotid (FAD)

Acțiunea biocatalitică a acestor coenzime are la bază proprietatea lor de a lega în mod reversibil 2 atomi de hidrogen la atomii de N din pozițiile 1 și 10, luînd naștere un produs incolor — leucoriboflavina. În reacție, cuplul de două legături duble conjugate dintre atomii de N este înlocuit cu o singură legătură dublă, comună heterociclilor B și C. Potențialul redox al reacției : $E_0 = -0{,}185$ V (fig. 14).

Flavinenzimele cunoscute sînt aproximativ 60. Cele mai importante (FMN și FAD) catalizează transferul de hidrogen de la $NAD.H^+$ la citocromi în lanțul respirator. Ele formează sisteme multienzimatice, de tipul NADH-citocrom-C-reductaze. Sub acțiunea acestora au loc reacții de tipul :

$$NADH + H^+ \xrightarrow[-NAD^+]{+FAD} FAD.H_2 \xrightarrow{+2Cit\,b(Fe^{3+})}$$

$$\longrightarrow FAD + 2H^+ + 2\ Cit\ b\ (Fe^{2+}).$$

Unii fermenți „galbeni" pot să transfere hidrogenul direct pe oxigenul molecular, producînd apa oxigenată. Din acest considerent mai poartă denumirea de *„dehidrogenaze aerobe"*.

Reprezentantul tipic al acestor dehidrogenaze aerobe este „fermentul respirator galben" al lui Warburg și Christian (1934), care dehidrogenează NADPH-ul, avînd O_2 ca acceptor de hidrogen.

Un rol important revine în lanțul respirator și metalflavinenzimelor. Acestea conțin sub formă de chelați ioni metalici :

Fe^{2+}, Cu^{2+}, Mg^{2+}, a căror prezență ușurează oxidarea substratului, influențînd și fixarea lui pe proteine. Flavinenzimele cu fier stabilesc legătura între enzimele transportatoare de hidrogen și cele transportoare de electroni (citocromi).

Riboflavina este un factor de creștere indispensabil pentru multe microorganisme, animale superioare și om.

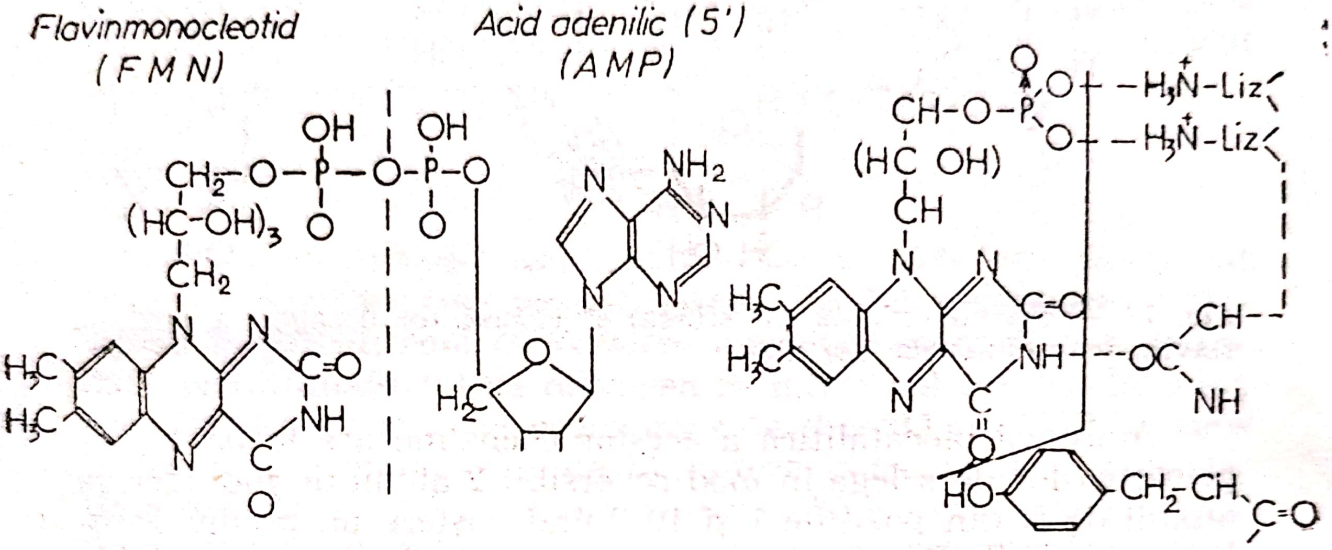


Fig. 14 — Schema care reprezintă modul de fixare a grupării de flavinmononucletid (FMN) pe proteina enzimatică

Este prezentă în cantități relativ mari în lapte, ouă, în retină (avînd un rol probabil în procesul vederii), în urină apare în formă liberă, excretată în condiții de exces vitaminic. Ea este sintetizată de plantele superioare, de unele microorganisme și de microflora intestinală a omului. O alimentație rațională, cu un regim alimentar mixt, acoperă fără dificultăți necesarul zilnic de riboflavine (1,5—2,5 mg).

Simptoamele carenței vitaminice apar foarte rar la om, sub forma unei hiporiboflavinozei caracterizate prin dermatită (pellagra sine pellagra), cheiloză (inflamații în colțul buzelor și pleoapelor), conjuctivită și fotofobie, mai ales iarna, în timpul zilelor însorite cu reflectarea puternică a razelor solare de pe suprafețe întinse acoperite cu zăpadă. Schiorii și alpiniștii, care staționează perioade îndelungate la munte în tabere și cursuri de schi, unde rația alimentară poate fi săracă în riboflavină, prezintă relativ frecvent semnele carențiale ale asigurării vitaminei B_2. Pentru aceasta se recomandă completarea necesarului de riboflavină prin administrarea sistematică de vitamină B complex.

Biosinteza vitaminei B_2 și a flavinenzimelor se realizează din glucoză, acetat, glicină și formiat și în mucegaiurile producătoare de riboflavină. Vitamina astfel formată este apoi fosforilată la FMN în intestin. FAD ia naștere din FMN și ATP, sub acțiunea FAD-sintetazei :

$$FMN + ATP \rightarrow FAD + PP \text{ (pirofosfat)}.$$

Dehidrogenazele cu acid lipoic ca acceptor de hidrogen sînt implicate în primul rînd în decarboxilarea oxidativă a substratului. Acidul lipoic sau tioctanoic (tioctic) a fost descoperit ca factor vitaminic de creștere a anumitor microorganisme. Este o disulfură ciclică, cu un grup carboxil în lanțul lateral, prezentă în proteina enzimatică, de obicei sub formă amidică.

Prin dehidrogenarea reversibilă a celor două grupări sulfhidrice conținute, acidul lipoic participă îndeosebi în dehidrogenarea și transferul unei grupe active, jucînd rolul acceptorului de hidrogen în reacția de transfer a *acetaldehidei* activate la coenzima A, cu formarea de acetil-coenzima A. Acidul dihidrotioctic format în această reacție este reoxidat apoi la forma disulfurică prin transfer de hidrogen la NAD^+, sub acțiunea unei dehidrogenaze flavoproteice, recent evidențiată și studiată, care prezintă un potențial redox cel mai negativ dintre toate enzimele flavinice (galbene).

Transelectronaze anaerobe. Un mare număr de enzime, care intervin în transportul de electroni de pe hidrogenul din NADH și NADPH au drept coenzimă catalizatori feroporfirinici, denumiți de către Keilin *citocromi,* pentru a sublinia răspîndirea lor largă în toate celulele și țesuturile. Ei își îndeplinesc rolul lor biocatalitic printr-o schimbare de valență a atomului lor de fier : $Fe^{2+} \rightleftarrows Fe^{3+}$.

Atomul de fier din molecula citocromilor nu este accesibil pentru otrăvuri (cian, oxid de carbon), deci nu poate fixa oxigenul nici prin valența principală a fierului, nici prin legătura coordinativă la fierul bivalent (ca în oxihemoglobină). Schimbul de valență pus în evidență pe cale spectrală poate fi determinat exclusiv printr-un schimb de electroni.

Constituția chimică a citocromilor încă nu a fost complet elucidată, cu excepția citocromului c, care este cel mai stabil dintre ei și prezent în cantități mai mari în țesuturi, ceea ce a permis extragerea lui cu apa din levuri și din inima de bou de către Theorell. Citocromul c s-a dovedit a fi o hemproteină bazică, cu o masă moleculară de 15 000 (fig. 15).

Scanned with OKEN Scanner

Molecula acestei cromoproteine conține o feroporfirină (porfirina *c*) și o componentă proteică. Porfirina *c* are un grup heminic identic cu hemul din hemoglobină, iar componenta proteică a citocromului *c* este o proteină bazică, foarte bogată în lizină, care are în componența sa 104 aminoacizi, cu o secvență cunoscută, din care redăm în figura 15 porfirina *c* și pe fiecare al zecelea aminoacid din componenta proteică.

Structura citocromului *b* nu este îndeajuns cunoscută. El a fost izolat din drojdie (împreună cu dehidrogenaza acidului lactic). Este foarte slab oxidabil și foarte asemănător flavoproteindehidrogenazelor.

Citocromul *a* este de culoare verde, ușor oxidabil și intră în compoziția citocromoxidazei.

Citocromoxidaza (fermentul respirator al lui Warburg) este formată din citocromul *a* și a_3, cu o masă moleculară de 530 000, conținînd pe o moleculă de hem 4, 5 atomi de cupru. Aceasta fixează oxigenul foarte puternic, în așa fel, încît la o concentrație de 5% oxigen în mediul de reacție, enzima este complet saturată, lucru deosebit de important pentru aprovizionarea cu oxigen a țesuturilor mai ales în hipoxie de efort sau la altitudine. Prin acest comportament citocromoxidaza seamănă mult cu hemoglobina și se diferențiază net de citocromi, care nu pot reacționa cu oxigenul molecular. Avînd potențialul redox mult mai ridicat decît citocromii (0,55 V), citocromoxidaza poate oxida forma redusă (feroasă) a citocromilor *b* și *c*. Astfel se confirmă ipoteza lui Warburg că citocromoxidaza ocupă o poziție extremă

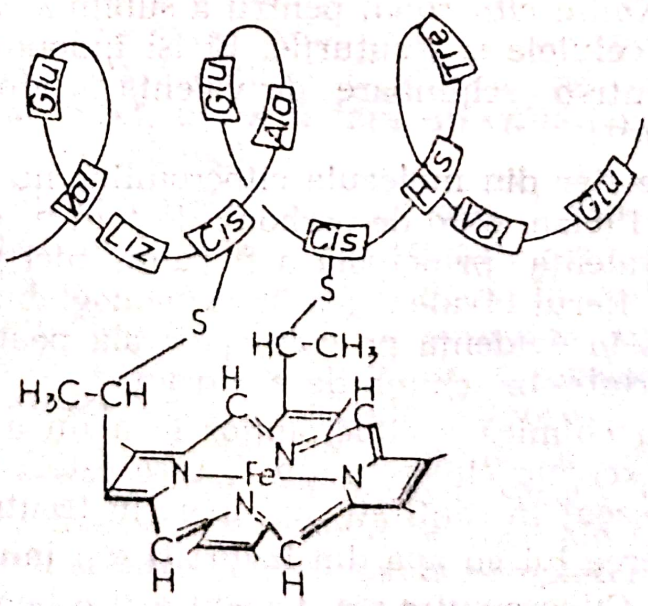


Fig. 15 — Structura spațială a citocromului c

în seria enzimelor respiratoare, avînd rolul de a antrena oxigenul în procesul de oxidare celulară și de a-l activa, cedîndu-i electronii primiți prin intermediul citocromilor. De asemenea transferă 4 sau 2 electroni pe oxigenul molecular, catalizînd combinarea lui la apă (I) sau la H_2O_2 (II) cu hidrogenul :

$$(I) : O_2 + 4\bar{e} \longrightarrow 2O^{2-} \overset{+4H^+}{\rightleftharpoons} 2H_2O ;$$

$$(II) : O_2 + 2\,e \longrightarrow O_2^{2-} \overset{+2H^+}{\rightleftharpoons} H_2O_2 .$$

O altă oxidază, *ascorbinoxidaza,* mult răspîndită în organismele vegetale, este o cromoproteidă, care catalizează oxidarea acidului ascorbic (vitamina C) în acid dehidroascorbic.

7.2.4. TRANSFERAZELE

Enzimele din această grupă catalizează transportul unei grupări de pe o moleculă pe alta. Aceste reacții de transfer se realizează de obicei cu formarea unui complex intermediar și astfel sînt însoțite de variații mici ale energiei libere. În formarea complexului intermediar rolul de coferment este îndeplinit, în general, de către diferite vitamine sau derivați vitaminici.

În funcție de natura radicalului transportat, transferazele se împart în mai multe subclase. Cele mai importante enzime din această grupă sînt :

— C_1 — *Transferazele* care transportă o grupare C_1 — activă, de obicei o grupare metil ($—CH_3$), de la metanol. Cea mai cunoscută enzimă de acest tip este *adenozilmetionina* sau „metilul activ", în care donatorul grupării metilice este metionina, legată sub formă tioeterică și activată apoi de ATP, rezultînd un derivat de sulfoniu, foarte activ.

Coenzimele acestor *hidroximetilformiltransferaze* sînt derivați ai *acidului folic* (denumit în trecut vitamina B_c), prezenți în cantități mari în plantele verzi. Acidul folic este un factor vitaminic indispensabil pentru om (fig. 16). În lipsa lui apar alterări în măduva oaselor și tulburări în procesul de hematopoeză, ca : anemii, trombocitopenie ș.a. De asemenea, boala tropicală numită „sprue", se datorește lipsei acidului folic din organism. Deoarece acest acid poate fi sintetizat de microflora intestinală, atît hipo cît și avitaminoza B_c se produc datorită utilizării defectuoase a acidului pteroilglutamic (folic). Unele microorganisme au nevoie numai de o parte a moleculei, și anume de acidul paraaminobenzoic, acțiunea căruia poate fi inhibată de sulfamide a căror constituentă de bază este amida acidului sulfanilic

Scanned with OKEN Scanner

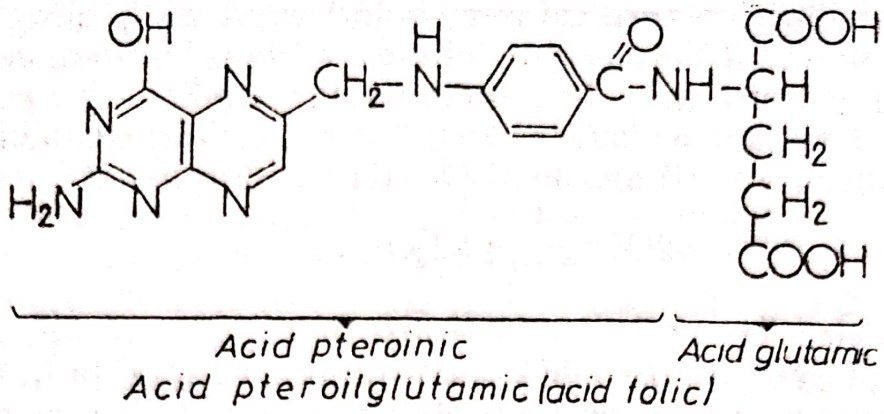


Fig. 16 — Structura și formula chimică a acidului folic

care acționează ca antivitamină și exercită un efect bacteriostatic fondat pe inhibarea competitivă a proceselor stimulate de acidul folic. În molecula acidului folic mai intră și acidul glutamic, astfel încît denumirea completă a coenzimei transportoare de grupări C_1 — active este :
acid — N — 5 — formil —5—6—7—8—tetrahidrofolic (N—5—formil—tetrahidropteroilglutamic — THPG).

Transportul fragmentelor carboxil este realizată de *carboxitransferaze,* a căror coenzime sînt reprezentate de *vitaminele H,* numite și biotine sau factori antiseboreici. Molecula biotinelor ($C_{10}H_{16}O_3N_2S$) este formată dintr-un ciclu imidazolic, condensat cu un ciclu tiofenic hidrogenat, pe care este grefat un rest de acid izovalerianic (la alfa-biotina) și unul valerianic (la beta-biotina) (fig. 17). Avidina, o proteină specifică albușului de ou, leagă puternic biotina, inactivînd-o. Din acest motiv consumul unor cantități mari de albuș (sub formă crudă) poate să ducă la hipovitaminoza biotinică, fiind deci contraindicată. Prin încălzire însă avidina este denaturată și astfel inactivată. Doza zilnică de biotină la om este de 0,15—0,30 mg. În avitaminoză biotinică apare seboreea (inflamarea glandelor sebacee și degenerarea epidermei).

Transferazele — C_2 — transportă fragmente cu 2 atomi de C de la o moleculă la alta, conținînd de regulă o funcție aldehidică sau cetonică pe o catenă cu 2 atomi de carbon. Cea mai importantă dintre ele este enzima care produce *decarboxilarea oxidativă a acidului piruvic,* transportînd apoi restul de acetaldehidă activă pe coenzima A.

Coferment al C_2 — transferazelor este esterul pirofosforic al tiaminei, tiaminpirofosfatul (TPP). Tiamina ($C_{12}H_{17}N_4OS$) con-

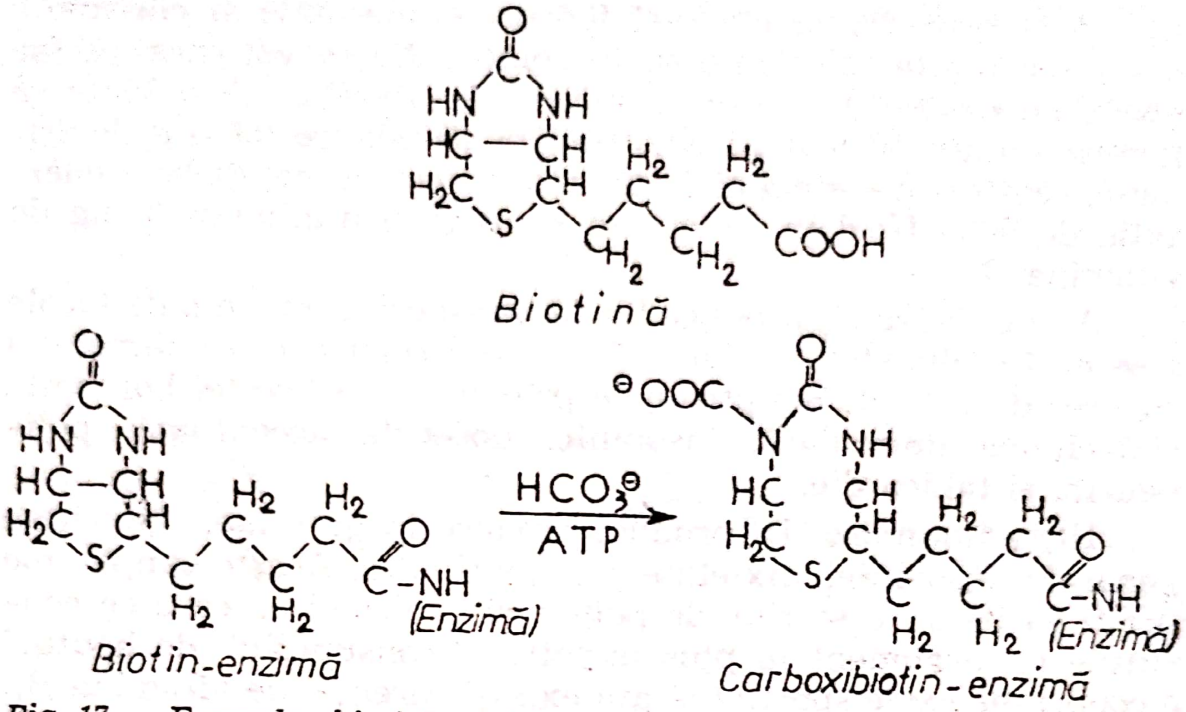


Fig. 17 — **Formula chimică a biotin-enzimelor**

ține în moleculă un nucleu pirimidinic și unul tiazolic, legați printr-o punte metilenică. Pe inelul pirimidinic sînt grefate o grupare metil și alta amino, iar de nucleul tiazolic este legat un radical metil și unul de hidroxietil. În reacțiile de transfer, pe carbonul 2 din inelul tiazolic se fixează gruparea alfacetonică a acidului piruvic, care este imediat decarboxilat. Gruparea hidroxietilică „acetaldehida activă" formată, este mutată apoi pe funcția aminică a TPP și de aici transferată pe acidul lipoic. De la acest acid, produsul de oxidare al acetaldehidei, anhidrida acetică este cedată coenzimei A, iar acidul lipoic este redus simultan la acid dihidrolipoic. În mod asemănător intervine TPP în decarboxilarea oxidativă a acidului alfa-ceto-glutaric în ciclul acizilor tricarboxilici (Krebs).

Tiamina este identică cu vitamina B_1 numită și aneurină sau vitamină antiberi-berică. Este o substanță albă hidrosolubilă și termolabilă (fierberea îndelungată și temperaturile înalte o distrug) (fig. 18). Prezentă în carne (carnea de porc conține 0,05 mg/100 g), cartofi (0,15 mg%), orez (0,40 mg%, dar orezul decorticat este lipsit complet de tiamină), semințe de grîu (0,20 mg%) și în special în drojdie (2—5 mg%) aneurina se acumulează în special în sistemul nervos. În condițiile unei alimentații raționale necesarul de tiamină (1,2—1,8 mg/zi), în general, este acoperit la limită, însă acest necesar este dependent de valoarea calorică și de conținutul în glucide și lipide al alimentelor.

Scanned with OKEN Scanner

Sportivii, care depun eforturi fizice considerabile și cheltuiesc mult mai multe calorii pe zi, în comparație cu cei care nu fac sport, au nevoie de cantități sporite de tiamină. Se admite ca pentru fiecare 1000 Kcal cheltuite să se asigure 0,6 mg de tiamină, ceea ce înseamnă că la un sportiv cu un metabolism energetic de 5000 Kcal în 24 ore să se asigure minimum 3 mg de vitamina B_1.

Avitaminoza B_1 produce boala beri-beri, care timp de secole a secerat multe vieți, mai ales din rîndul celor care se alimentau cu orez decorticat. Simptoamele principale ale acestei boli sînt : slăbiciunea musculară, insomnie, oboseală accentuată, polineurită și tahicardie.

Hipovitaminoza B_1 produce scădere în greutate, slăbiciune generală, insomnie, anxietate sau deprimare. Aceste simptoame pot fi găsite și în stările de polineurite alcoolice, ceea ce constituie un argument în plus împotriva consumului de băuturi alcoolice de către sportivi și așa expuși carenței de vitamina B_1. Ca grupare prostetică a piruvicacidoxidazei, tiamina participă la un moment cheie în metabolismul glucidic : în hipovitaminoza B_1 *crește considerabil concentrația acidului piruvic* în sînge, dozarea piruvicemiei după administrarea de glucoză fiind una dintre metodele eficiente de constatare a hipovitaminozei B_1 într-un moment cînd încă nu au apărut semnele clinice evidente ale carenței vitaminice.

Transacilazele catalizează transferul unor radicali acil, în special radicalul acidului acetic. Coenzima acestor enzime este *coenzima A* (CoA), care posedă un potențial de transfer ridicat.

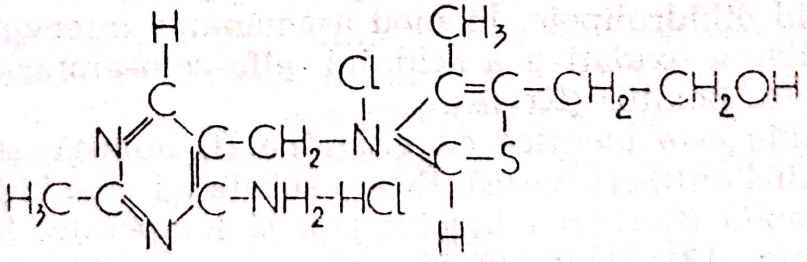


Fig. 18 — Formula chimică a vitaminei B_1

Biosinteza coenzimei A, descoperită de Novelli și colab., se desfășoară în 5 etape. Întîi ia naștere *pantoteincisteina,* din acid pantotenic și cisteină, urmează decarboxilarea pantoteincisteinei în pantoteină, care apoi este fosforilată cu ajutorul ATP la *4-fosfopantoteină.* În alte două reacții cu ATP ia naștere *defos-*

focoenzima A și ca produs final *coenzima A*, a cărei constituție este redată în figura 19.

Coenzima A joacă un rol însemnat în metabolizarea acidului acetic, în degradarea acizilor grași și în multe procese efectuate cu transfer de radicali acil. În *acetilcoenzima A* gruparea de

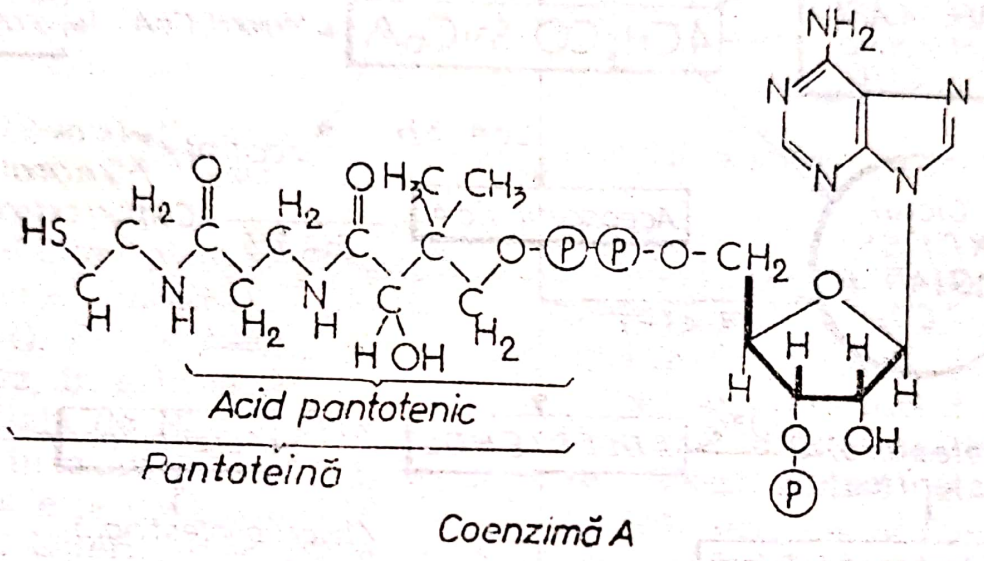


Fig. 19 — Compoziția chimică și formula acidului pantotenic și a coenzimei A (CoA)

acetat activ este fixată de coenzimă printr-o legătură *acid-mercaptanică* macro-ergică, cu energia liberă de 8,2 Kcal/mol. „Acetatul activ" din acest complex poate participa în importante reacții de esterificare, dintre care o mare însemnătate prezintă formarea acetilcolinei.

Acidul pantotenic, denumit și vitamina Bx este larg răspîndit în natură, mai ales în frunze verzi și reprezintă un factor de creștere indispensabil la anumite microorganisme.

Molecula de acid pantotenic este formată dintr-un rest de *acid pantoic* și un rest de *beta-alanina*, unite printr-o legătură peptidică. Semnificația biochimică a acestei vitamine constă în faptul că reprezintă materia primă indispensabilă în biosinteza coenzimei A. În funcție de capacitatea de sinteză a organismului în cauză, trebuie să se asigure aportul de acid pantoic (sau de beta-alanină), de acid pantotenic sau de panteteină.

Transaminazele catalizează transferul unei grupări *amino* de la un aminoacid (glutamina, asparagina) la un *alfa-cetoacid*. Astfel sub acțiunea sistemului enzimatic numit *glutamatpiruvattransaminaza* (GPT) din acid glutamic și acid piruvic ia naștere prin transaminare acidul alfa-cetoglutaric și alanina. O altă

Scanned with OKEN Scanner

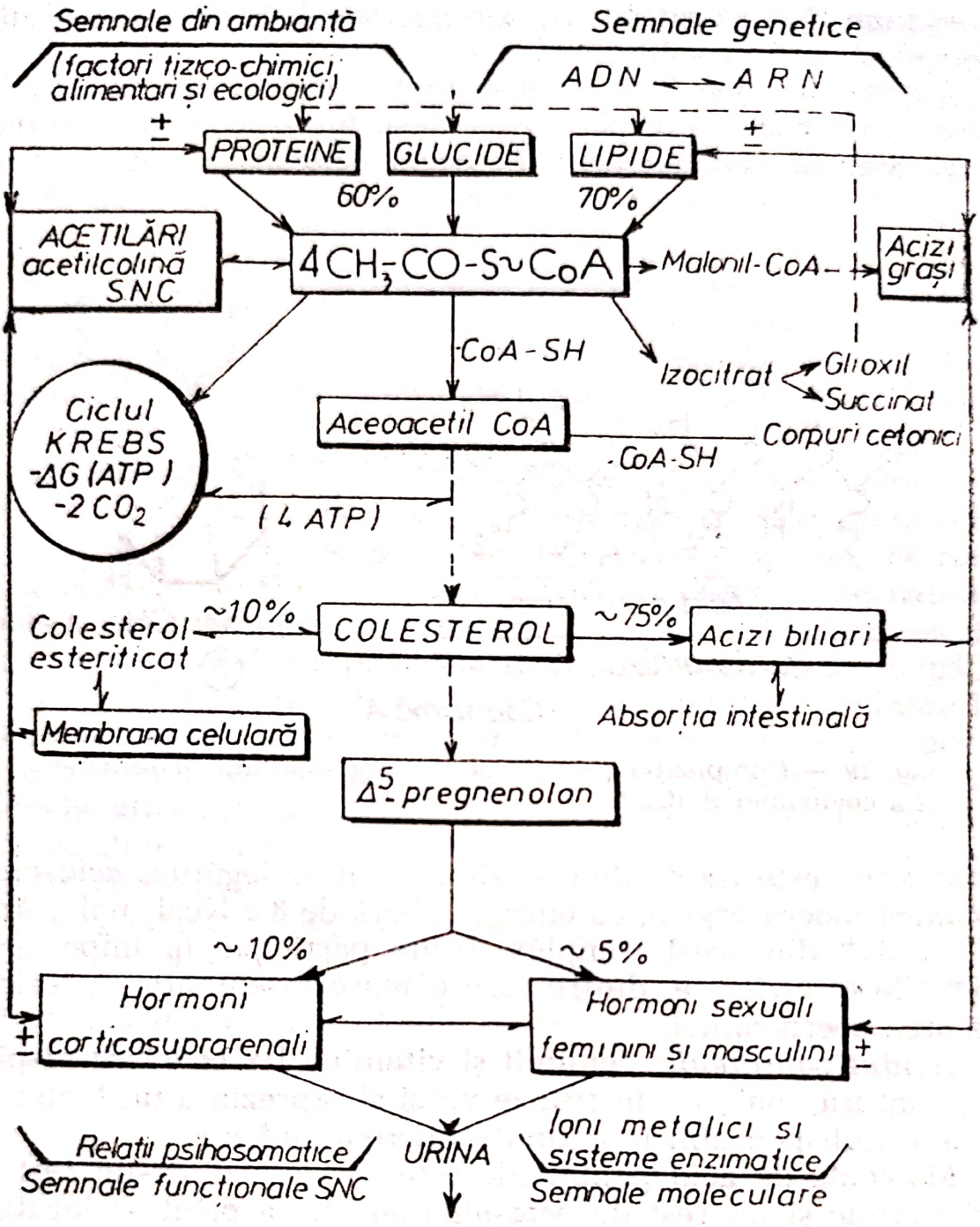


Fig. 20 — Corelații moleculare și modulare energetico-funcționale ale coenzimei A

transaminază foarte răspîndită, *glutamatoxalacetattransaminaza* (GOT), catalizează reacția de transformare a acidului alfa-cetoglutaric în combinație cu acidul aspartic, în acid glutamic și acid oxalacetic.

Coenzima transaminazelor este *piridoxalfosfatul* (PALPO), un derivat al piridoxalului, o vitamină din grupul B, denumită și adermina sau vitamina B_6. Din această grupă fac parte de fapt

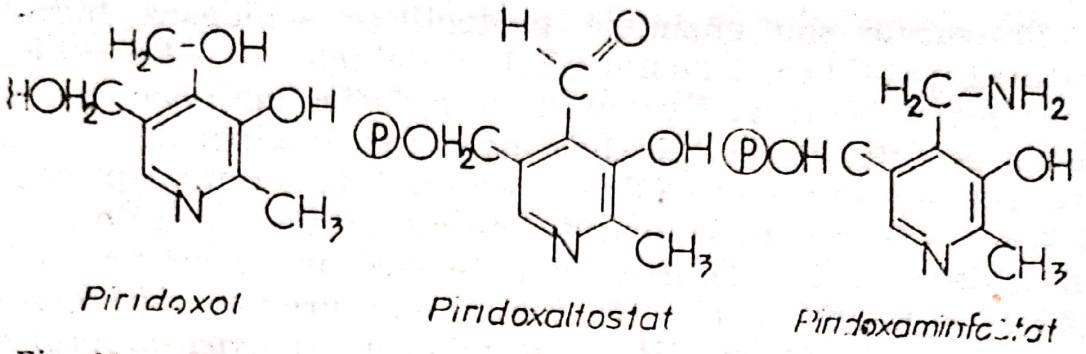


Fig. 21 — Formula chimică a piridoxalului, a piridoxalfosfatului și a piridoxaminfosfatului

3 substanțe : piridoxina, piridoxalul și piridoxamina, toate fiind substanțe incolore, cristalizate, termostabile, fotosensibile (fig. 21). Ele se găsesc în cantități mari în drojdie și în tărîțele de orez, în grîu și porumb. La om nu se cunoaște nici o boală carențială de B_6, deoarece flora microbiană intestinală sintetizează în cantități suficiente adermina. Doza zilnică necesară omului este de 2 mg, asigurată cu ușurință printr-o alimentație mixtă. Esterul fosforic al piridoxalului constituie coenzima transaminazelor.

7.2.5. HIDROLAZELE

Hidrolazele scindează moleculele organice în componentele lor, cu ajutorul apei, prin reacții de tipul $R—O—R_1 + HOH \rightleftarrows R—OH + R_1—OH$.

Esterazele fac parte din enzimele acestei grupe, care catalizează scindarea substratului într-un alcool și un acid. Numeroși reprezentanți ai lor (lipazele, lecitinazele, colesterolesterazele etc.) hidrolizează *esterii carboxilici*. Altele au acțiune asupra *tioesterilor*, cum sînt : acetil-CoA-hidrolaza. Dintre enzimele care hidrolizează esterii anorganici, un rol fiziologic major îl dețin fosfatazele, care, în funcție de pH-ul optim de acțiune se împart în fosfataze acide, neutre și alcaline.

Carbohidrazele catalizează procesele de scindare hidrolitică a polizaharidelor și oligozaharidelor. *Oligozaharidazele* se împart în alfa-glicozidaze și beta-glicozidaze, care sînt prezente în organismul animalelor erbivore, dar lipsesc la om, neputînd fi scindate legăturile beta-glucozidice, și de aceea celuloza și pentozanele trec nemodificate prin tubul digestiv al omului. *Polizaharidazele* realizează scindarea hidrolitică a polizaharidelor. Dintre acestea menționăm amilazele, celulazele, mucopolizaharidazele ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

Proteazele sau enzimele proteolitice scindează hidrolitic legăturile peptidice, transformînd proteinele în polipeptide, cu catene tot mai scurte. *Exopeptidazele* desfac aminoacizii terminali de pe catenele polipepdice astfel : carboxipeptidazele scindează aminoacidul — COOH — terminal, iar aminopeptidaza pe cel NH_2 — terminal. Dipeptidazele au acţiune specific limitată asupra dipeptidelor. Dintre celelalte enzime cu acţiune asupra legăturilor peptidice (C—N) menţionăm *ureaza,* care descompune ureea în CO_2 şi NH_3, *glutaminaza* şi *asparaginaza* care dezaminează glutamina şi asparagina în acid glutamic, respectiv în acid aspartic.

Multe hidrolaze acţionează fără coenzime. Deşi procesele hidrolitice sînt reacţii reversibile, resinteza substratului din produşii de hidroliză necesită intervenţia unor reacţii exergonice.

7.2.6. LIAZELE

Enzimele din această grupă catalizează scindarea unor compuşi în două fragmente sau — invers — determină combinarea a două substanţe formînd o a treia (sintetaze), cu un consum redus de energie liberă. Acţiunea sintetazelor este legată, de cele mai multe ori, de transferul de grupări, reacţii a căror coenzime pot fi variate, ca : acetil-CoA, carboxibiotina, aldehida activată fixată pe TPP. Se cunosc şi cazuri cînd pentru acelaşi tip de reacţii intervin, la diferite substraturi, alţi cofermenţi, cum sînt : piridoxalfosfatul la decarboxilarea aminoacizilor, TPP la decarboxilarea în acetaldehidă a acidului piruvic. În decarboxilarea oxidativă a alfa-cetoacizilor sînt implicaţi 5 factori activi : TPP, acidul lipoic, CoA, FAD şi NAD.

7.2.7. IZOMERAZELE

Acestea catalizează reacţiile de izomerizare foarte variate, cum sînt : transformările reciproce ale enantiomorfilor optici (racemaze), ale formelor anomere alfa şi beta (mutarotaze), ale izomerilor geometrici cis-trans etc. Majoritatea izomerazelor acţionează fără cofactori, uneori funcţia de coenzimă fiind îndeplinită chiar de către produsul intermediar de reacţie, de exemplu, G—1—6— difosfatul în transformarea G—1—P $\rightleftarrows$ $\rightleftarrows$ G—6—P.

În metabolismul glucidelor sînt necesare de multe ori uridindifosfatul şi priridinnucleotidul. În transpoziţiile intramole-

Scanned with OKEN Scanner

culare ale carboxilului rolul de coenzimă este îndeplinit de către vitamina B_{12}.

Vitamina B_{12}, denumită și cobalamină, datorită conținutului ei în cobalt puternic fixat, reprezintă la om un factor de protecție împotriva *anemiei pernicioase*, printr-un mecanism biochimic încă neelucidat. Bolnavul prezintă pe lîngă scăderea numărului de hematii (cele existente devin mai voluminoase forma „macrocitară"), tulburări digestive, slăbiciune generală și unele deficiențe funcționale manifestate la nivelul sistemului nervos. Scăderea acidității secreției gastrice este totdeauna prezentă în hipo și avitaminoza B_{12}.

Spre deosebire de majoritatea celorlalte vitamine, care sînt produse de regnul vegetal, cobalamina este produsul unor microorganisme. În condiții normale, flora microbiană saprofită produce cantități suficiente de cobalamină pentru organismul animalelor și al omului. Semnele carențiale apar atunci cînd *nu se absoarbe* vitamina în intestin. *Castle* a arătat prima dată că pentru prevenirea anemiei pernicioase este nevoie de un factor extrinsec, care împreună cu factorul „intrinsec", aflat în stomac să formează factorul complex de prevenire a bolii. Factorul extrinsec a fost identificat de către *L. Smith*, ca fiind identic cu cobalamina, iar rolul factorului intrinsec rezidă în absorbția cobalaminei. Parenchimul hepatic conține mari cantități de vitamina B_{12}, pentru care menționăm efectul salutar al preparatelor hepatice în tratamentul anemiei pernicioase.

Molecula de cobalamină conține o formație policiclică, alcătuită din *4 nuclee pirolice* dihidrogenate, unite direct sau prin punți metinice (=CH—), cu numeroși substituenți. Poziția centrală este ocupată de un atom de cobalt, legat prin 4 puncte coordinative cu cele 4 nuclee pirolice și cu un lanț lung de structură foarte complexă (fig. 22).

În coenzimele cu B_{12}, restul de CN^- al acesteia este înlocuit cu 5′ — dezoxiadenozina legată prin atomul C—5′ de cobalt. Această coenzimă participă la reacții de izomerizare, în care un atom de N este schimbat cu un rest oarecare grefat pe atomul de carbon vecin. Astfel, prin transpoziția grupării CO—S—CoA, se poate transforma metilmalonil — CoA în succinil — CoA, pe parcursul degradării unor acizi grași metilați.

7.2.8. LIGAZELE

Aceste enzime catalizează sinteze în care se produc derivați prin eliminare de pirofosfat (P—P). Sursa de energie pentru aceste reacții, în general, este ATP sau GTP, intervenind

Scanned with OKEN Scanner

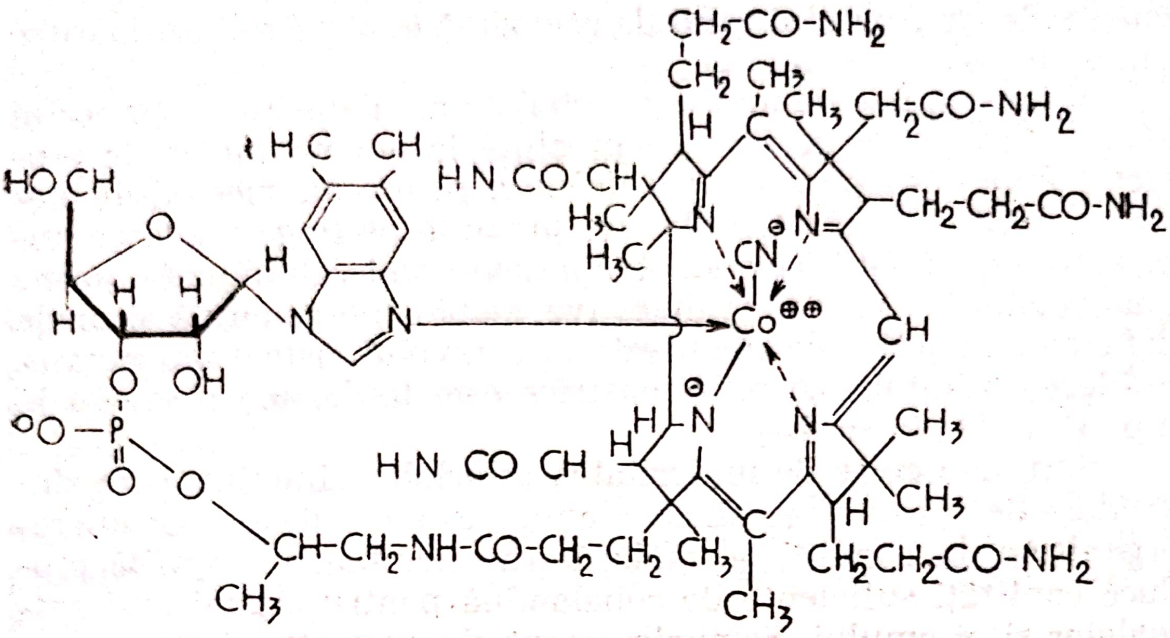


Fig. 22 — Formula chimică a cobalaminei (Vitamina B_{12})

uneori și biotina în reacțiile de decarboxilare. Din această grupă fac parte enzimele activatoare de aminoacizi, care fixează aminoacidul pe molecula de ARN_t, enzimele activatoare de acizi grași și acid acetic, enzimele care catalizează formarea legăturilor peptidice și carboxilazele amintite, care introduc CO_2 în moleculă.

7.3. VITAMINELE C, P, A, E, K, F, D CU DIVERSE FUNCȚII BIOLOGICE

O parte dintre vitamine nu intră în compoziția nici unui coferment, însă avînd în vedere rolul lor în procesele de creștere, precum și în reglarea diferitelor funcții vitale, le prezentăm în capitolul de față. Dintre ele vitaminele C și P sînt hidrosolubile, iar A, E, K, F și D sînt liposolubile (fig. 23).

7.3.1. VITAMINELE HIDROSOLUBILE

Vitamina C sau acidul ascorbic este un derivat glucidic, care se sintetizează (în afară de organismul omului, maimuței și cobaiului) din D — glucoză, fiind gama — lactona a acidului 2,3-dienol-L-gulonic. Ea a fost izolată de A. Szent-Györgyi (1927) din ardei și obținută în final sub formă cristali-

zată. Denumirea de acid ascorbic provine de la „scorbut", o boală carențială cunoscută de multă vreme. Bolnavii de scorbut prezintă leziuni ale țesutului osos, cartilaginos și conjuctiv : osteogeneza este tulburată, în gingie, piele și alte organe, apar hemoragii, bolnavul este palid, edematos, slăbit. În hipovitaminoză aceste simptoame apar doar parțial, însă în cazul unor solicitări suplimentare (efort fizic, expunere la hipoxie sau modificări bruște de temperatură) apar reacții neadaptative și de slăbiciune generală.

Substanța care previne și înlătură efectele menționate, acidul ascorbic, poate trece din formă redusă în forma oxidată (acid dehidroascorbic), de asemenea activă biologic, dar forma cetonică are o reacție puternic reducătoare.

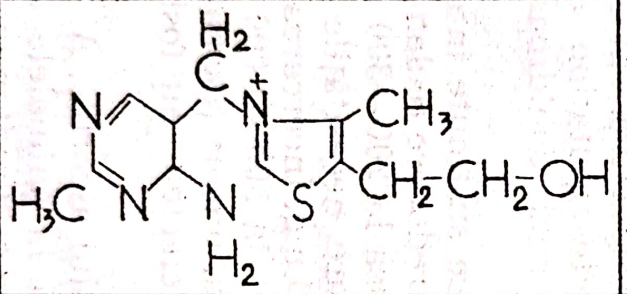
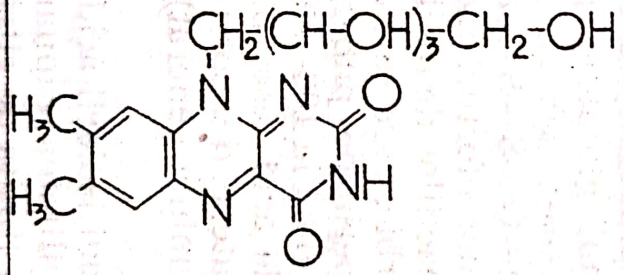
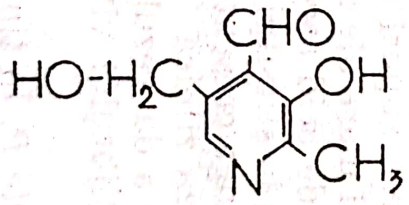
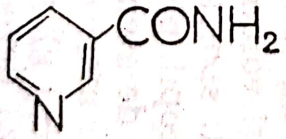
Mecanismul acțiunii biologice a vitaminei C încă nu a fost pe deplin lămurit. Cu ajutorul unor cercetări efectuate cu izotopi radioactivi, s-a constatat încetinirea încorporării sulfului în mucopolizaharidele pielii, a substanțelor intercelulare și interfibrilare, deci scăderea vitezei de formare a colagenului. Sistemul acid ascorbic/acid dehidroascorbic are rol de donator-acceptor reversibil de hidrogen în procesele oxidoreductive, în strînsă relație mai ales cu sistemul glutation redus/glutation oxidat, care rezultă din următoarea schemă : acid dehidroascorbic + 2G—SH ⇄ Acid ascorbic + G—S—S—G.

La sportivii supuși unor eforturi fizice susținute intensitatea și volumul mare ale reacțiilor de oxidoreducere reclamă cantități sporite de acid ascorbic, care se ridică la 200—300 mg/zi. La copii, pînă la sfîrșitul perioadei pubertare, necesitățile zilnice sînt de asemenea crescute pînă la 100—200 mg. Încercarea unora de a mări doza zilnică de acid ascorbic la 500—1 000 mg/zi (0,5—1 g), nu a dat rezultate, ci dimpotrivă, uneori (probabil din cauza dezechilibrului vitaminic generat) efectele au fost contrare.

Vitaminele P. În timpul izolării acidului ascorbic, A. Szent-Györgyi a arătat că fragilitatea capilară la animalele de experiență, ținute cu o dietă lipsită de citrice și de vitamina C, nu se datorește lipsei acidului ascorbic, ci unor *flavonglicozide*, de asemenea prezente în citrice și în ardeiul verde. Cel mai eficient agent în prevenirea și combaterea fragilității capilare este *rutina*, dar există o grupă întreagă de astfel de substanțe, denumite vitamine P (ale permeabilității) răspîndite în lămîi, ardei, diverse surse vegetale și țesuturi animale.

Flavonglicozidele (vitamine P) au ca parte glucidică oligo- sau monoglucide combinate cu diverși derivați polioxidrilați ai

Scanned with OKEN Scanner

Nr.crt.	Vitamina	Structura	Sistem enzimatic	Reacția catalizată
1	B_1 (tiamină, aneurină)		-Carbonicanhidrază -Piruvatliază -Cetoglutaratliază	$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3$ $C_3O_3H_4 \rightarrow CO_2 + C_2OH_4$
2	B_2 (ribotlavină)		-Flavoproteine - FMN și FAD -Dehidrogenaze -Glucozxidază	$FAD + H_2S \rightleftharpoons FADH_2 + S$
3	B_6 (piridoxal)		-Aminoacid - decarboxilaze -Transaminaze	$R-CH(COOH)-NH_2 \rightarrow R-CH_2-NH_2 + CO_2$
4	PP (nicotinamidă)		-Oxidoreductaze NAD⁺ și NADP⁺ -Alcooloxidază	$H_2S + NAD^+ \rightleftharpoons S + NADH + H^+$

Scanned with OKEN Scanner

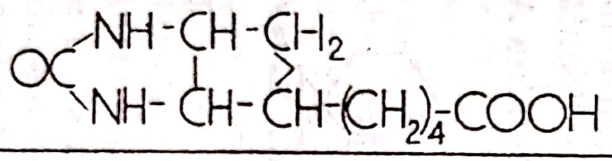
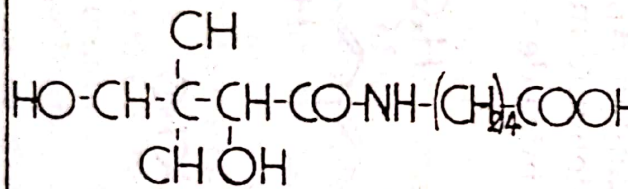
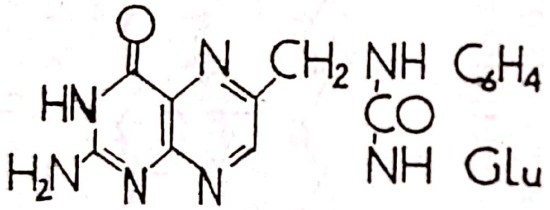
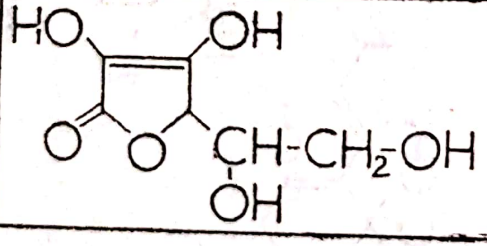
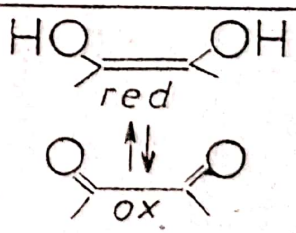
5	Biotină		-Ligază pentru fixarea CO_2	$B\text{-}CO_2 + A \rightarrow A\text{-}CO_2 + B$
6	Acid pantotenic		-Transferaze -Activarea și transportul acetatului (CoA - SH)	$CH_3CO\text{-}SCoA \rightleftharpoons$ $CH_3CO\sim + CoA\text{-}SH$
7	Acid folic		-Transferaze pentru un atom de carbon activ	$THFA + C_1 \rightleftharpoons THFA\text{-}C_1$
8	B_{12} (cianocobalamină)	$C_{63}H_{88}N_{14}O_{14}CoP$	-Transferaza pentru metil -ADN reductaza	$B_{12} + \text{-}CH_3 \rightleftharpoons B_{12}\text{-}CH_3$
9	C (acid ascorbic)		-Sistem redox probabil și enzimatic	

Fig. 23 — Structura chimică, sistemul enzimatic din care fac parte și reacțiile catalizate de cele mai răspîndite vitamine hidrosolubile

Scanned with OKEN Scanner

flavonei (2-fenilcromona) sau alte substanţe înrudite cu acestea. Rutina este glicozida *rutinozei* cu agliconul *cvercetol*. Cu privire la mecanismul lor de acţiune se presupune că hidroxilii orto-difenolici din agliconi pot funcţiona ca donatori reversibili de hidrogen.

7.3.2. VITAMINELE LIPOSOLUBILE

Vitamina A (retinol, axeroftol) face parte din punct de vedere chimic dintre lipidele izoprenice. Molecula de vitamina A conţine o catenă hidrocarbonată nesaturată, formată din două resturi izoprenice, legată la un capăt de o grupare funcţională alcoolică primară, iar la celălalt de o grupare *beta-iononică*. Dintre numeroasele izomere geometrice („cis"-trans) posibile în catena laterală nesaturată, vitamina A_1 naturală, realizează forma „all-trans" (fig. 24).

Provitamine inactive ale retinolului sînt *carotenii*, pigmenţi liposolubili, răspîndiţi mai ales în plantele verzi, dar şi la animale. Cel mai cunoscut şi eficient este *beta-carotenul*, care se scindează cu cel mai bun randament în vitamina A_1. Carotenii alfa — şi gama conţin un singur ciclu beta-iononic în moleculă, deci din ei poate lua naştere o cantitate mai mică de vitamina A.

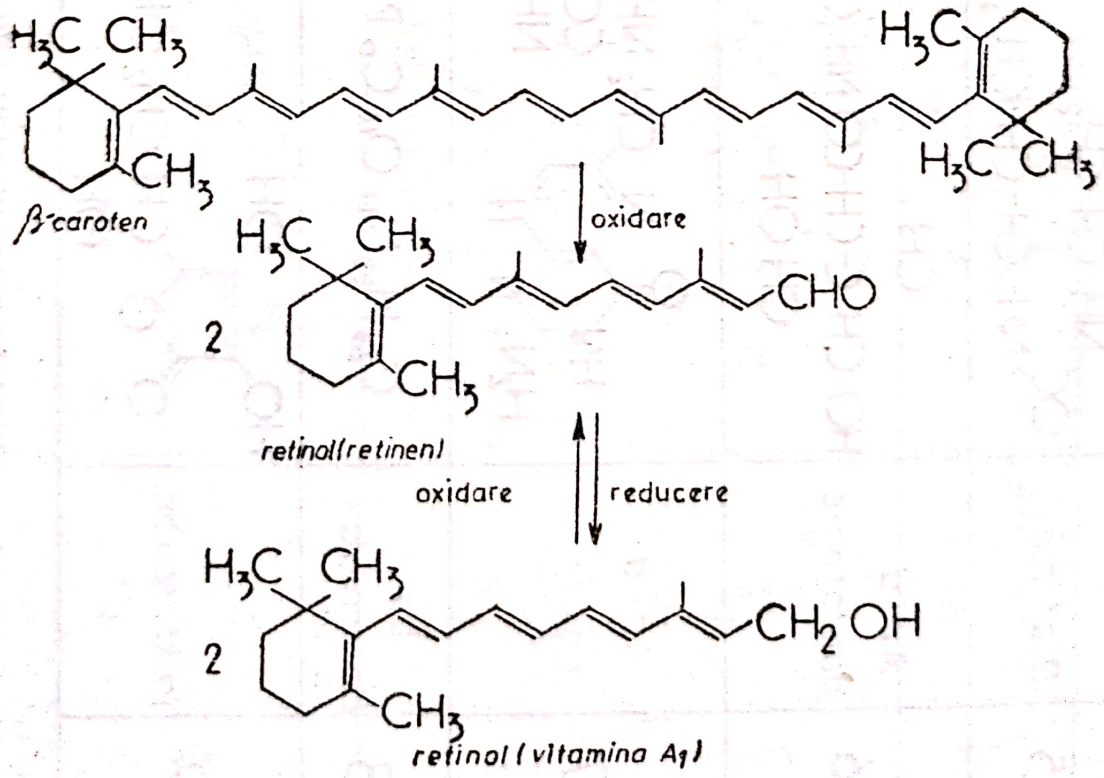


Fig. 24 — Structura chimică şi biosinteza vitaminei A_1

Scindarea oxidativă a provitaminelor în vitamine, catalizată de carotenază, are loc în peretele intestinal, în timpul absorbției : primul produs de transformare este *chitolul,* scindat apoi în două molecule de *retinen* și acesta din urmă transformat în vitamina A_1 prin reducere, de către *retinen-reductaza.* Vitamina A este transportată în ficat și înmagazinată sub formă de ester al acizilor grași (esterul palmitic). Ficatul de morun conține 300—1 500 mg% de vitamina A_1, ficatul de rumegătoare 30—500 mg%, untul conține 11—30 mg%, gălbenușul de ou 4 mg%. Necesarul zilnic la om este 1,5—2 mg, la sportivi 3—5 mg.

Vitaminele A (A_1 și A_2) sînt factori de creștere. Ele stimulează reproducerea celulelor și protejează mucoasele și sporesc cantitatea purinelor necesare nucleului celular. Rolul cel mai important îl are însă în chimismul procesului vizual, în care aldehida vitaminei A_1, *retinalul* (retinenul), este la fel de activă ca retinolul. Este interesant faptul că acidul corespunzător este inactiv în procesul vizual, în schimb stimulează procesele de creștere. Derivații hidrogenați și cei cu grupări hidroxilice în ciclu sînt inactivi, iar cei hidroxilați la o dublă legătură a catenei laterale sînt toxici, cu activitate antivitaminică.

La om hipovitaminoza A duce la incapacitatea ochiului de a se adapta la întuneric (hemeralopia sau orbul găinilor). La sportivi o ușoară hipovitaminoză poate provoca tulburări de acomodare oculară, mai ales la trăgători și automobiliști (la aceștia din urmă, efectele de orbire a luminii farurilor vehiculelor care circulă în sens invers sînt mult accentuate). Avitaminoza provoacă conjunctivita, descuamarea și keratinizarea corneei și conjunctivei (keratomalcie, xeroftalmie). În cazuri mai grave se produce inflamarea și destrucția întregului glob ocular (panoftalmie). La copii și adolescenți hipo și avitaminoza A duce la încetinirea și oprirea dezvoltării oaselor. Supradozarea vitaminei este de asemenea vătămătoare, mai ales la tineri, deoarece produce o fragilitate crescută a oaselor. Recent au fost descrise chiar cazuri fatale în urma supradozării vitaminei A.

După cum am menționat anterior, rolul primordial al vitaminelor A constă în participarea lor la chimismul excitației vizuale. Momentul esențial al acestui chimism este transformarea luminii în influx nervos, prin intermediul pigmentului fotosensibil, numit *rodopsină* sau purpură vizuală. Rodopsina se formează pornind de la vitamina A_1, care sub acțiunea unei izomeraze se transformă în delta — 3 monocis — vitamina A_1, dehidrogenetă apoi în *neoretinal — b,* o aldehidă a vitaminei A_1

Scanned with OKEN Scanner

delta — 3-cis. Neoretinalul — b, împreună cu proteina *opsina*, formează rodopsina, în care neoretinalul — b este fixat sub forma unei baze *Schiff* pe un rest de lizină a proteinei.

Sub acțiunea luminii, neoretinalul — b este transformat în izomerul mai stabil „all-trans". Această schimbare fotochimică împreună cu modificarea structurii spațiale a complexului, declanșează senzația vizuală (fig. 25). În continuare rodopsina se transformă în *lumirodopsina* de culoare portocalie, apoi în *metarodopsina*, scindîndu-se în cele din urmă în *transretinal* și *opsina*. Transretinalul, sub acțiunea *retinenreductazei*, se transformă în vitamina A_1 (cu ajutorul NADH) și poate reîncepe ciclul vizual. Pe parcursul reacțiilor, o parte din vitamina A se descompune în mod ireversibil, deci ea trebuie permanent înlocuită, mai ales la cei expuși excitațiilor vizuale intense și prelungite, cum sînt : automobiliștii, trăgătorii, alpiniștii și schiorii, care petrec cea mai mare parte a zilei în lumina orbitoare a soarelui reflectată de zăpadă.

Necesarul zilnic de vitamina A la om este de 4 micrograme/kg sau 25 micrograme caroten/kg. La sportivii menționați nevoile sînt mai mari pînă la 10—12 micrograme/kg/zi, de vitamina A, sau 60—75 micrograme de caroten/kg/zi, doze ce nu trebuie depășite, cunoscîndu-se efectele toxice ale supradozării vitaminei A sau a carotenului.

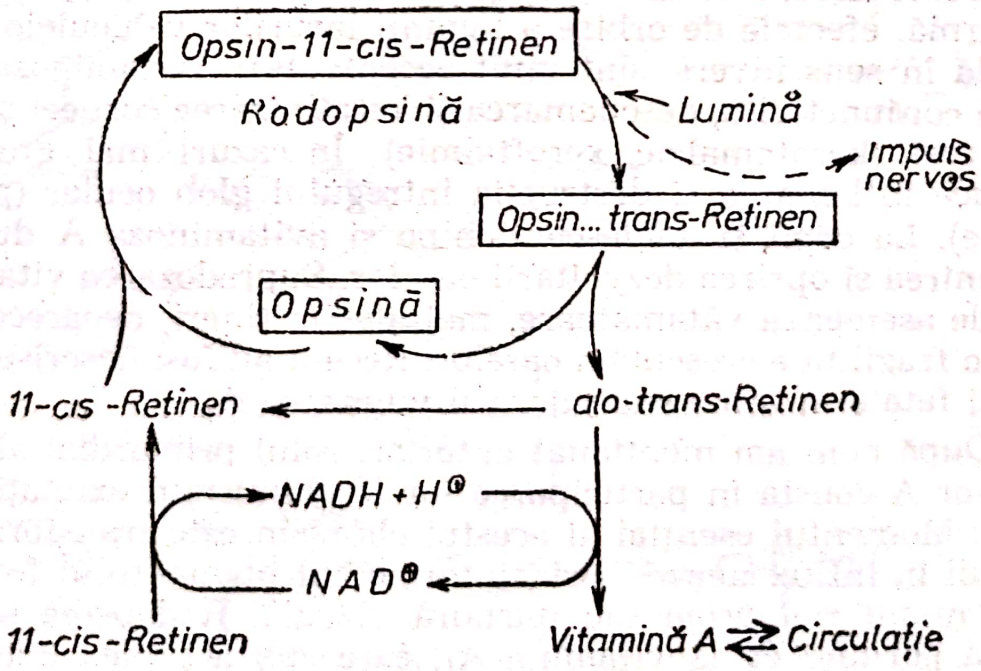


Fig. 25 — Schema descompunerii și resintezei rodopsinei cu ajutorul vitaminei A, în procesul vederii

Vitamina D (antirahitică), de asemenea, există sub multe forme. D_2 a fost extrasă prima dată de Windaus, în 1931, din untura de pește, dar ulterior s-a constatat că de fapt este formată din două substanțe cu efect vitaminic : una cu activitate vitaminică obișnuită, obținută în urmă iradierii cu lumina ultravioletă a unor alimente vegetale, cu conținut de *ergosterol,* a fost denumită vitamina D_2, iar componenta cu activitate vitaminică de cca 40 de ori mai puternică, obținută prin iradierea ultravioletă a 7 — dehidrocolesterinei, a fost denumită vitamina D_3. Aceasta din urmă poate fi considerată și ca vitamină naturală. In organism acțiunea biologică a vitaminei D_3 este puternic intensificată de o hidroxilază, care o transformă în 25 — hidroxi —colecalciferol, despre care se presupune că este factorul vitaminic activ propriu-zis. Alte substanțe cu activitate vitaminică au fost obținute din 22 — dihidroergosterol (vitamina D_4, din 7 — dehidrositosterol) (vitamina D_5) și din 7 — dehidrostigmasterol (Vitamina D_6). Vitamina D_2 cristalizează în ace sau formează prisme incolore (fig. 26).

Vitamina D_2 este insolubilă în apă, ușor solubilă în solvenți grași și termostabilă (deci nu se descompune la fierbere).

Mecanismul de acțiune al acestor vitamine este încă puțin cunoscut. Datele experimentale arată intervenția lor energică în menținerea echilibrului fosfo-calcic. Sub acțiunea vitaminelor D este accelerată absorbția calciului, este stimulată secreția sucului gastric, iar la nivelul tubilor renali are loc resorbția crescută a fosforului. Sub acțiunea vitaminelor D s-a pus în evidență retenția calciului în țesutul osos.

Avitaminoza D produce *rahitismul,* numit și „morb englez" după larga răspîndire în Anglia, datorită climatului umed și sărac în zile însorite, care îi favorizează apariția. Este boala copiilor insuficient hrăniți, cu rații alimentare sărace sau lipsite în grăsimi. Rahitismul este caracterizat prin dezvoltarea anormală

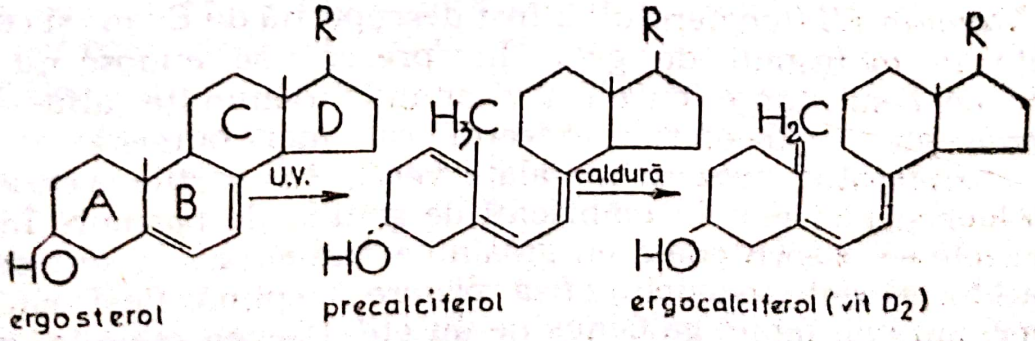


Fig. 26 — Biosinteza vitaminei D_2 din ergosterol

Scanned with OKEN Scanner

a oaselor și creșterea exagerată a oaselor craniene. Lipsa de duritate, rigiditatea și deformarea oaselor sînt o urmare a depunerii insuficiente de fosfat tricalcic în ele.

Omul adult nu are nevoie de suplimentarea raţiei alimentare cu preparate de vitamina D, în schimb femeile gravide, mamele tinere în timpul alăptării și copiii pînă la vîrsta școlară post-pubertară au neapărat nevoie de o suplimentare a vitaminei D. Necesarul zilnic în toate aceste cazuri, indiferent de greutatea corporală este de 400 UI (ceea ce corespunde cu 400 micrograme de calciferol).

Supradozarea vitaminei D produce simptoame toxice, care se manifestă prin tulburări ale procesului de osificare, poliurie, leziuni gastrice, anorexie, nefrite, fragilitate osoasă și calcifierea unor țesuturi, mai ales a arterelor renale și a aortei. Biochimic, supradozarea se evidenţiază printr-o calcemie crescută pînă la 17 mg% în condiţiile unei fosfatemii crescute. Mai caracteristică este creșterea în serul sanguin a activităţii fosfatazelor, care, față de cifrele normale de 5—13 unităţi Bodansky, crește pînă la 15—190 unităţi.

Deformaţiile osoase, caracteristice rahitismului, apar în urma insuficientei depuneri a fosfatului tricalcic în oase și în consecinţă rezistenţa acestora scade, ca urmare a deficitului în săruri anorganice. Copiii din orașele mari, care beneficiază mai puţin de razele solare și de o alimentaţie bogată în calciu (lapte și brînzeturi), sînt mai frecvent victime ale rahitismului. Profesorilor de educaţie fizică le revine sarcina de a recomanda copiilor, care au sechele de rahitism, să consume mai mult lapte și brînzeturi primăvara, cînd orele de educaţie fizică se ţin în aer liber, cînd se organizează excursii, prilej pentru expunerea pielii acţiunii razelor solare, știut fiind că sub acţiunea razelor solare ultraviolete, din ergosterolul din piele se produce vitamina D, care reclamă prezenţa în cantităţi sporite a calciului în raţia alimentară.

Vitamina E (tocoferolul) a fost descoperită de Evans și colab. (1926) în embrionii de grîu. În prezent se cunosc nu mai puţin de 7 substanţe cu efect vitaminic, denumite alfa—beta —gama etc. — tocoferoli. Efectul cel mai puternic îl are alfa—tocoferolul, prezent în salate verzi, în părţile verzi ale plantelor și mai ales în embrionii de grîu și de porumb. În intestin ele se absorb odată cu grăsimile alimentare și sînt depozitate în placentă, adenohipofiză, pancreas, splină, ficat, rinichi, creier, mușchi, lapte, gălbenuș de ou etc. Plasma sanguină conţine 0,5—1,5 mg% vitamina E, legată de alfa$_2$ — globuline.

Scanned with OKEN Scanner

Alfa-tocoferolul este un derivat al 2 — metil — 2 — 6 cromanolului (fig. 27).

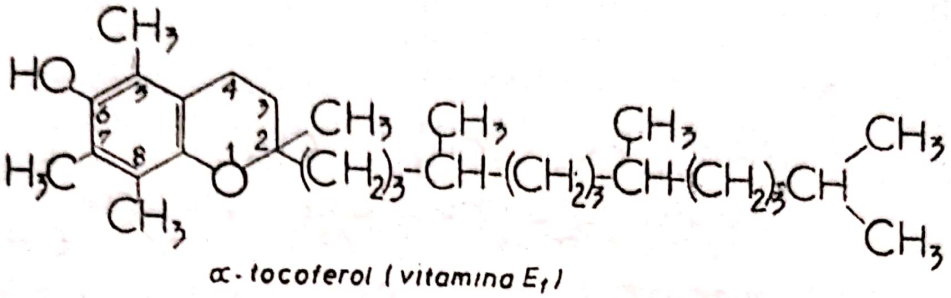


Fig. 27 — Structura chimică a vitaminei E_1 (alfa-tocoferol)

Cel mai interesant efect biochimic al tocoferolilor este cel *antioxidant*, care se manifestă prin inhibarea autooxidării acizilor graşi nesaturaţi în peroxizi, eliberînd enzimele celulare de sub efectul inhibitor exercitat de aceşti peroxizi. Mai au rol şi în fosforilarea oxidativă, mai ales în încorporarea acidului fosforic în acizii nucleici, proces mult îngreuiat de lipsa vitaminei E, mai cu seamă în muşchi. În lipsa vitaminei E se opreşte creşterea şi dezvoltarea celulară, vitamina E intrînd în structura mitocondriilor şi a sarcozomilor. Recent datele experimentale au evidenţiat prezenţa vitaminei E în compoziţia coenzimei NAD-oxidaza.

În avitaminoza E la animalele cu experienţă (şobolani) au apărut alterări în uter, ovare, testicule, însoţite deseori de paralizii şi tetanii, ca urmare a leziunilor degenerative din măduva spinării şi din fasciculele extrapiramidale. La om nu apare avitaminoza E, însă tocoferolii se utilizează ca substanţe farmacodinamice profilactice ale sterilităţii, în prevenirea avortului spontan şi în tratamentul distrofiilor musculare. Acest ultim considerent a dus la folosirea în trecut a vitaminei E la sportivi ca susţinător de efort, însă datele recente, publicate de autori americani, contestă efectele acestei vitamine în potenţarea sportivilor şi în obţinerea unor performanţe superioare.

Vitamina K (antihemoragică) este sintetizată la mamifere şi la om de către flora microbiană intestinală. Se cunosc azi 5 substanţe care au acţiunea vitaminei K, toate fiind derivate ale 2—metil — 1—4 — naftochinonei, numită şi menadiona sau vitamina K_3. Celelalte substanţe din grupă se deosebesc foarte puţin de menadiona, de exemplu : vitamina K_1 conţine în molecula, pe radicalul 2 — metil — naftochinonic un radical *fitil* în po-

Scanned with OKEN Scanner

ziția 3. Formulele celor două vitamine sînt prezentate împreună. Pentru activitatea vitaminică este indispensabilă prezența nucleului benzenic nesubstituit și a radicalului metil din poziția 3 (fig. 28).

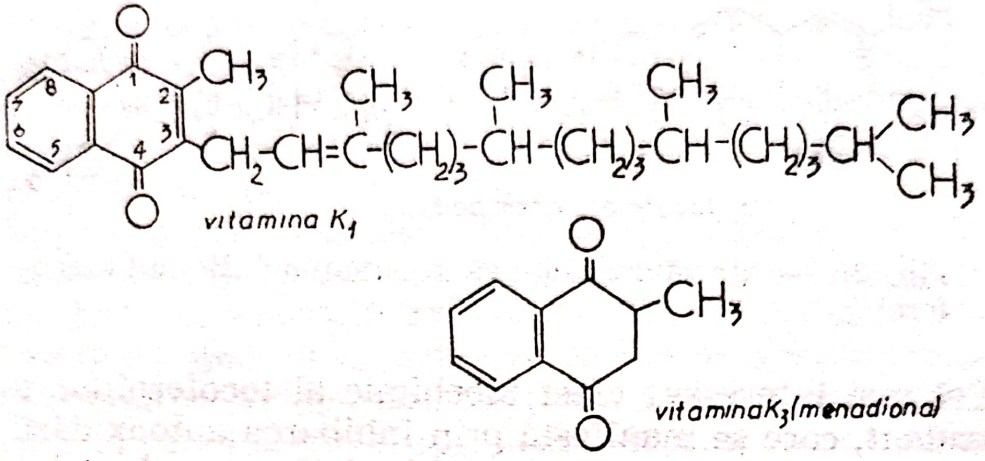


Fig. 28 — Structura chimică a vitaminelor K_1 și K_3

Efectul fiziologic al vitaminelor K constă în stimularea coagulării sîngelui, prin accelerarea sintezei de protrombină la nivelul mitocondriilor hepatice. În avitaminoza K se reduce concentrația protrombinei serice cu efect imediat de prelungire a timpului de coagulare protrombinic. La om apare avitaminoza numai în condiții de tulburări grave ale echilibrului microbian intestinal (diaree prelungită, cură masivă de antibiotice), deoarece microflora bacteriană intestinală furnizează cantități suficiente. Antivitaminele K (în special dicumarina) sînt eficiente în tratamentul trombozelor, prevenind cuagularea sîngelui în interiorul arborelui vascular.

Vitamina F (acizi grași polinesaturați)

La mamiferele hrănite cu rații alimentare lipsite de grăsimi apar : dermatita, sterilitatea și leziunile renale, simptoame ce sînt înlăturate prin administrarea de acizi grași superiori, cu mai multe legături duble în moleculă. La om se cunoaște un singur simptom al carenței vitaminice F : hiperkeratoza foliculară, care se poate preveni și vindeca prin administrarea acizilor grași nesaturați. Surse bogate în acizi grași nesaturați superiori sînt uleiurile vegetale, dar acestea sînt prezente și în grăsimile de origine animală.

Scanned with OKEN Scanner

7.4. HORMONII

Din cele prezentate pînă aici rezultă că fiecare stadiu de dezvoltare a organelor și țesuturilor vii presupune intervenția enzimelor specifice. O problemă crucială a coordonării proceselor metabolice o reprezintă reglarea activității enzimelor, care influențîndu-se reciproc, dirijează toate procesele de degradare și de biosinteză. Reglarea activității enzimelor se produce pe două căi : pe de o parte, prin influențarea (stimularea sau inhibarea) activității enzimelor existente în celulă, iar pe de altă parte, prin reglarea biosintezei enzimelor, la nivelul aparatului genetic al celulei. Genele care determină sinteza enzimelor intră în activitate la momentul oportun și își încetează activitatea atunci cînd această sinteză nu mai este utilă. Una din achizițiile cele mai importante din ultimii ani a biochimiei și citogeneticii este descoperirea rolului hormonilor (steroizi) în reglarea biosintezei enzimelor (fig. 29).

Încă din 1922 Kopec a presupus că fenomenul de năpîrlire la insecte este declanșat de un hormon, identificat cu aproape 40 de ani mai tîrziu de către P. Karlson și C. S. Sekeris. Acest hormon se numește *ecdizonă* și este un steroid, derivat al colesterolului. Ecdizona declanșează în mod selectiv, biosinteza DOPA-decarboxilazei, enzimă care catalizează sinteza scleroproteinelor prin transformarea tirozinei în DOPA-amină. Formarea enzimei este precedată de o sinteză abundentă de ARN în

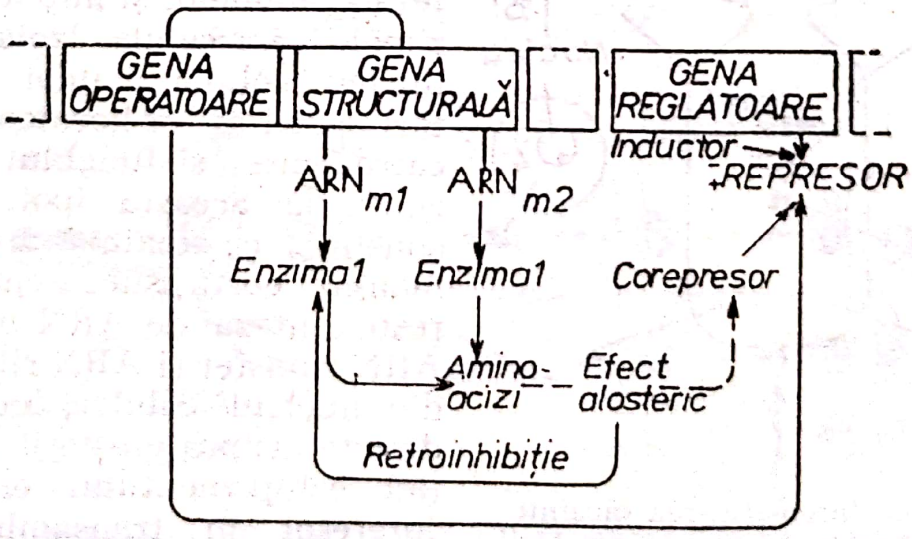


Fig. 29 — Reglarea biosintezei enzimelor

nucleul celular, fenomen ce se produce și în ficatul mamiferelor în urma administrării de hidrocortizon, urmată apoi de sinteza unei pleiade impresionante de enzime : piruvatcarboxilaza, fosfoenolpiruvatcarboxilaza, fructozo — 1-6-difosfataza, G-6-P-aza, glicogensintetaza, tirozintransaminaza etc., adică a enzimelor care participă la gluconeogeneză și la catabolismul proteic.

Ca loc de acțiune primară a multor hormoni este aparatul genetic celular, mai precis cromozomii — deoarece după administrarea unor hormoni ADN cromozomial se modifică, prin depunerea de „pufuri" ce indică intensificarea biosintezei enzimelor (fig. 30).

F. T. Kenney și colab. presupun că hormonii reduc capacitatea de formare a represorilor (substanțe care inhibă activitatea genelor operatoare din aparatul genetic celular) de către genele reglatoare, activînd astfel indirect factorii genetici care activează sinteza enzimelor (genele structurale și operonul). Vom vedea mai tîrziu că și efectul insulinei, în ultimul timp, este interpretat în lumina acelorași mecanisme, de blocaj produs asupra sintezei represorului tirozintransaminazei. Deci în lumina noilor date ale biochimiei și citogeneticii, în fruntea cărora se situează cele furnizate de F. Jacob și J. Monod (laureați ai premiului Nobel — 1965), hormonii își exercită acțiunea lor pe căi multiple, printre care un loc principal îl ocupă așa-numita *„inducție enzimatică"*, acționînd direct asupra aparatului nucleocromozomial care dirijează sinteza proteinelor și implicit a enzimelor din celulă. Izolarea din nucleul celular a unor „receptori specifici" ai hormonilor, de către Jensen și Jungblut (1967), confirmă această ipoteză. S-a constatat că administrarea hormonilor corticosuprarenali mărește sinteza de ARN mesager, ARN transfer și ARN ribozomal din nucleul celular, cu efecte directe asupra creșterii producției echipamentului enzimatic interesat în transaminare și metabolismul glucidelor. *Butler*

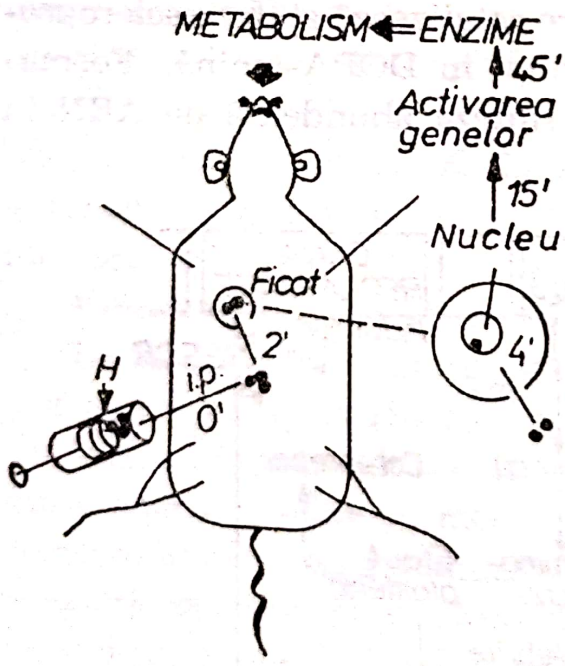


Fig. 30 — Intensificarea biosintezei enzimelor în urma injectării de hidrocortizon în ficat

(1966) presupune ca în asemenea cazuri, hormonul H, receptorul specific R′ și molecula histonică A formează complexul A—R′—H, îndepărtînd astfel molecula histonică ce acționează ca represor genic pe cromozom de pe suprafața helixului de ADN. Eliberarea genelor din sectorul respectiv de ADN, de sub blocajul exercitat de histonă, este urmată de sinteza masivă de ARN, care apoi declanșează proliferarea proteinelor enzimatice. În final, complexul A—R′—H este descompus de fermenții citoplasmatici. Întregul proces decurge ca în figura 31.

În alte cazuri hormonii influențează direct activitatea unor enzime intracelulare sau modifică permeabilitatea membranelor față de substraturi și cofactori enzimatici.

Din punct de vedere biochimic, hormonii se clasifică în : hormoni derivați din aminoacizi și hormoni cu structură steroidică. Deși această clasificare prezintă multe coincidențe cu acțiunea fiziologică a hormonilor, punctul de vedere didactic ne obligă să adoptăm o *clasificare biologică* în funcție de glanda endocrină care produce hormonul. Deoarece vom trata în capitolul de față biochimia secreției interne împreună cu fiziologia glandelor endocrine, vom începe mai întîi cu metodele de studiu ale funcțiilor glandelor endocrine, apoi corelația funcțională dintre sistemul nervos și glandele cu secreție internă (neurosecreția) și, în final ne vom ocupa de principalele aspecte biochimice și fiziologice ale fiecărei glande.

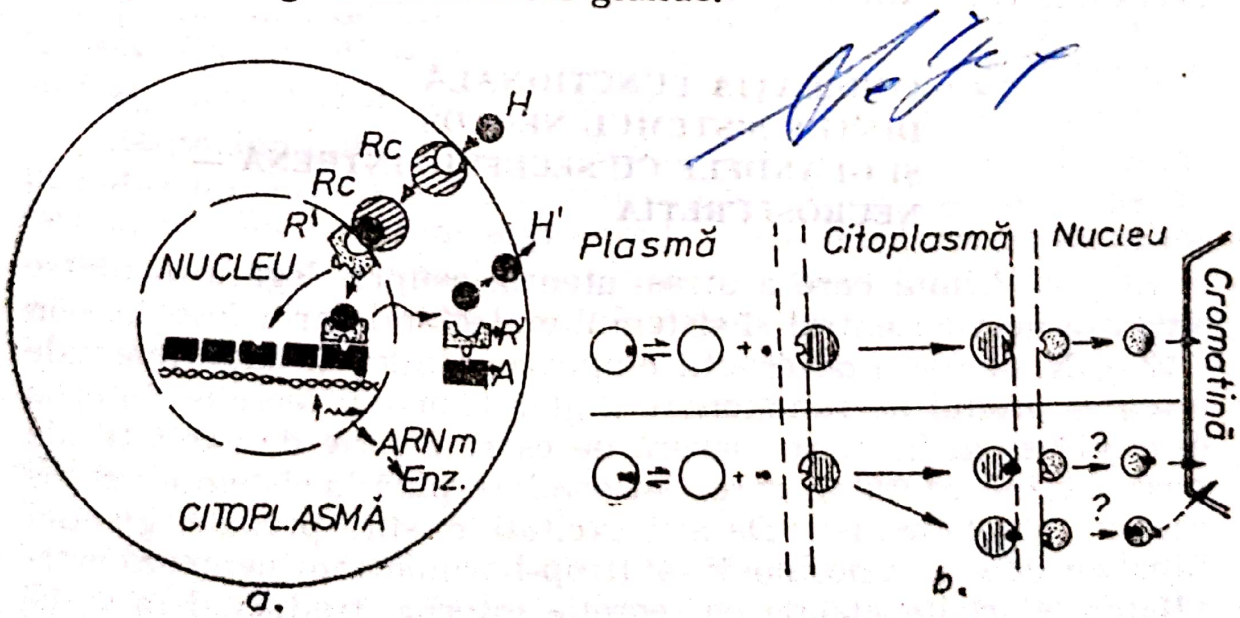


Fig. 31 — Schema eliberării unei gene de sub blocajul histonei A (a) și mecanismul transportului unui hormon din plasmă, în nucleul celular (b)

7.4.1. METODELE DE STUDIU ALE FUNCȚIILOR GLANDELOR CU SECREȚIE INTERNĂ

Pentru studiul activității glandelor cu secreție internă se folosesc metode fiziologice, biochimice și clinice.

a) Extirparea unei glande cu secreție internă și urmărirea efectului acestei operații este una dintre cele mai răspîndite metode. În alte cazuri extirparea chirurgicală a unei glande poate fi înlocuită cu administrarea anumitor droguri, care suspendă în mod specific activitatea acesteia (de exemplu inhibarea activității glandei tiroide cu thiouracil).

b) Transplantarea unor glande în caz de insuficiență sau substituirea hormonului respectiv cu preparate sintetice or extracte de hormon, constituie o altă metodă importantă în studiul activității glandelor cu secreție internă.

c) Administrarea excesivă a extractelor de glande sau a hormonilor sintetici provoacă de obicei semnele hiperfuncției acestor glande, care, prin sistarea administrărilor, de obicei dispar. În acest fel pot fi studiate efectele hipertrofiei glandulare.

d) Evaluarea cantitativă din sînge sau urină a hormonului produs de o glandă poate fi un indiciu prețios în stabilirea nivelului funcțional al glandei respective.

e) Observațiile clinice în cazurile de hiper sau hipofuncție a unor glande, datorită unor procese expansive sau degenerative furnizează date asemănătoare extirpării sau administrării în exces a hormonului respectiv.

7.4.2. CORELAȚIA FUNCȚIONALĂ DINTRE SISTEMUL NERVOS ȘI GLANDELE CU SECREȚIE INTRENĂ — NEUROSECREȚIA

Primul care a atras atenția asupra legăturii dintre sistemul nervos central și sistemul endoglandular a fost Cannon (1937). Numeroase observații empirice, clinice și experimentale arată că gradul de funcționare a glandelor cu secreție internă este influențat în mare măsură de către o serie de excitații ale mediului înconjurător, care sînt conduse pînă la sistemul nervos central (hipotalamus). De aici excitațiile sînt predate glandei hipofize, care prin hormonii săi (trop-hormoni) influențează activitatea celorlalte glande cu secreție internă, traducînd în viață efectul excitant al mediului înconjurător asupra sistemului nervos central.

Scanned with OKEN Scanner

Influența sistemului nervos central asupra celui endocrin se exercită în special prin adeno și neurohipofiză. Aceste influențe dispar atunci cînd hipofiza se îndepărtează sau dacă prin secționarea tijei hipofizare se înlătură legătura dintre sistemul nervos central (hipotalamus) și hipofiză. La prima vedere s-ar părea că această legătură dintre sistemul nervos și hipofiză trebuie căutată numai sub forma unor fascicule nervoase care le asigură legătura. Într-adevăr partea posterioară a hipofizei (neurohipofiza) este legată de hipotalamusul anterior prin axonii neuronilor proveniți din nucleii hipotalamici (nucleul supraoptic și nucleul paraventricular formînd fasciculul hipotalamo-hipofizar).

Partea anterioară a hipofizei (adenohipofiza) însă nu are nici o legătură nervoasă cu sistemul nervos central. În acest caz influența sistemului nervos central asupra hipofizei se exercită pe cale sanguină, prin sistemul sanguin portal hipotalamo-hipofizar, observat prima dată de Rainer F. în laboratorul catedrei de anatomie a I.M.F. București și dovedit de către Grigore Popa și Fielding U. (1930—1933).

Legătura strînsă dintre hipotalamus și hipofiză a dat ideea complexului hipotalamo-hipofizar, care a creat din endocrinologie (știința care studiază funcțiile glandelor cu secreție internă în condiții normale și patologice) neuroendocrinologia. Conform acestei concepții, neuronii din nucleii hipotalamici (nucleul supraoptic și cel paraventricular) pe lîngă funcțiile lor specifice nervoase prezintă și o activitate secretorie. Activitatea secretorie a țesutului nervos din regiunea hipotalamusului a fost relevată prima dată de Collip (1924) și apoi studiată de școala lui Roussy. Contribuțiile edificatoare la cunoașterea neurosecreției au fost aduse însă în ultimii 20 de ani de către Sherrer.

Bargmann (1940), prin metoda colorației selective de crom-hematoxilin-floxină a lui Gömöri, a arătat că substanța secretată la nivelul nucleilor supraoptic și paraventricular se poate pune în evidență pe toată lungimea tractului hipotalamo-hipofizar, precum și în neurohipofiză. Astfel s-a dovedit experimental faptul că neurosecreția hipotalamică ajunge pe calea neuronilor tractului hipotalamo-hipofizar în neurohipofiză și se depozitează la nivelul terminațiilor nervoase sub formă de granule de neurosecreție, de unde, la nevoie, este pusă în libertate sub forma de hormoni retrohipofizari. Observațiile mai vechi, care arătau că secționarea tijei hipofizare nici după degenerarea totală a glandei hipofize nu provoacă diabetul insipid, stare caracteristică lipsei hormonilor retrohipofizari (hormonul antidiuretic — ADH) și-au găsit astfel explicația ; acești hormoni nu se produc

Scanned with OKEN Scanner

în neurohipofiză, ci în diencefal, iar extirparea glandei hipofize nu afectează în fond secreţia lor (vasopresina sau hormonul antidiuretic şi ocitocina). După datele recente ale lui Olivecrona, vasopresina se produce în nucleul supraoptic, iar ocitocina în nucleul paraventricular.

Partea anterioară a hipofizei (adenohipofiza) neavînd legături nervoase cu hipotalamusul, produsul neurosecreţiei este transportat în adenohipofiză pe cale umorală, prin sistemul portal venos. Neuroincretul, după cum au arătat cercetările făcute cu extracte hipotalamice (Hild-Zetler), are aceleaşi efecte farmacologice ca şi hormonii retrohipofizari. Cercetările experimentale au demonstrat că în condiţiile de perturbare a homeostaziei organismului (deshidratare, efort intens, adrenalină excesivă etc.) are loc o adevărată descărcare de produs neurosecretor atît din nucleii hipotalamici, cît şi din neurohipofiză. Se presupune astfel că aşa cum hormonii hipofizei anterioare influenţează activitatea diferitelor glande cu secreţie internă, neurohormonii sau substanţele de stimulare (releasing factor), produşi din nucleii hipotalamici (substanţe hipofizotrope), reglează activitatea secretorie a adenohipofizei. Pînă în prezent s-au obţinut o serie de date experimentale care dovedesc existenţa următorilor neurohormoni din diencefal care acţionează asupra adenohipofizei :

a) Hormonul de stimulare a producerii de ACTH (corticotrophin releasing factor — CRF), determinat de celulele din jurul tuber cinereumului, intervine în reacţiile de apărare a organismului în condiţii de „stress" (Selye), prin sporirea producţiei de ACTH din adenohipofiză. Acesta, la rîndul său, provoacă o secreţie sporită de hormoni corticosuprarenali, interesaţi în reacţiile de apărare.

b) Factorul de stimulare a secreţiei de hormon tireotrop descoperit de Ottaviani şi Azzali (1955) şi izolat cu metoda cromatografică de către Shibushava (1960) a fost denumit thyreotrophin releasing factor (T.R.F.).

c) Factorul de stimulare a secreţiei de hormoni gonadotropi, (Benoit şi Assenbacher) intervine în activitatea sexuală în funcţie de influenţele mediului înconjurător. Activitatea gonadotropă a hipofizei este condiţionată de irigarea ei cu sîngele care a trecut prin hipotalamus. După constatările recente ale lui Flerkó şi Donovan, în mod normal, centrii hipotalamici trimit la hipofiză impulsuri de facilitare a secreţiei hormonului luteotrop (LH) şi de inhibare a secreţiei hormonului foliculotrop (FSH). Puber-

Scanned with OKEN Scanner

tatea precoce a copiilor suferinzi de afecțiuni hipotalamice are la bază un mecanism similar.

Problema neurosecreției nu este încă rezolvată definitiv, dar pe baza datelor bogate din literatura ultimilor ani rezultă clar că nucleul supraoptic și paraventricular reglează secreția hormonală a hipofizei posterioare, iar neurosecreția din tuber cinereum ia parte la reglarea secreției hormonale a adenohipofizei. În concepția actuală regiunea hipotalamică este un centru organo-vegetativ deosebit de important, prin intermediul căruia scoarța cerebrală se pune în legătură cu întregul sistem endocrin și vegetativ, iar solicitările adresate scoarței, fie din mediul extern (frică, spaimă, emoții puternice), fie din mediul intern (solicitări cardio-respiratorii în timpul efortului fizic) ajung la hipotalamus, de unde pe calea sistemului nervos vegetativ periferic și pe calea sistemului endocrin se transmit organelor efectoare, influențînd în mod direct sau indirect activitatea acestora.

Mecanismul nervos de coordonare, fiind mai nou din punct de vedere filogenetic decît cel umoral, are o acțiune mai bine dozată în timp și spațiu. *În timp,* stimulul nervos are o durată mai scurtă, cu o viteză mare de propagare (uneori peste 100 m/s) și o perioadă de latență scurtă (200—300 milisecunde), în vreme ce acțiunea umorală este lentă, necesitînd un timp considerabil mai lung pentru eliberare și transport. *În spațiu,* reglarea nervoasă este mai precisă, mai delimitată, dat fiind că transmisia ei se realizează prin conducte destinate unor teritorii celulare restrînse, tributare nervului. Comparativ cu reglarea nervoasă, cea hormonală este difuză, acțiunea ei resimțindu-se mai mult sau mai puțin asupra întregului corp. În adaptarea organismului la condițiile mereu variabile de existență, cele două mecanisme se completează reciproc, acțiunea nervoasă fiind prelungită prin activitatea mecanismelor umorale. Sistemul nervos datorită sensibilității sale deosebite înregistrează prompt toate variațiile mediului, elaborînd reacțiile necesare de adaptare, care se realizează la nivelul organelor efectoare, cu participarea sistemului nervos vegetativ și endocrin.

Progresele realizate în ultimii ani de cibernetică, îndeosebi în teoria informației și a reglajului automat, au creat condițiile necesare elaborării unor modele cibernetice de reglare a funcțiilor endocrine. În literatura mondială au apărut în ultimii ani studii care au contribuit la evaluarea matematică a debitului de secreție hormonală, la reglarea ritmului secretor și la reprezentarea în ecuații diferențiale a interacțiunilor glandulare (Șt. M. Milcu, V. Săhleanu). Într-o schemă simplificată a unui bloc en-

Scanned with OKEN Scanner

docrin de transmitere hormonală a informației se pot distinge celula endocrină, cu o mărime de intrare a stimulului secretor și una de ieșire a secreției (I), canalul vascular, care transmite la distanță mesajul chimic (II), și organul efector al informației hormonale (III). Pentru desemnarea acestor unități de structuri cibernetice, asemănătoare ca microsistem de comunicații schemei celulei nervoase, Șt. Milcu a propus termenul de endocrinon (fig. 32).

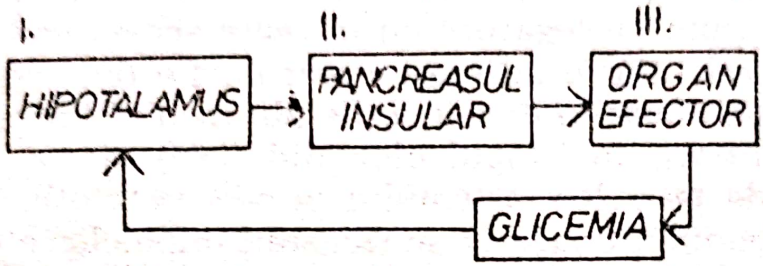


Fig. 32 — Schema reglării secreției pancreatice și a glicemiei, prin endocrinonul metabolic

Modalitatea secretorie a unor neuroni hipotalamici este foarte complexă (neuroendocrinon). De exemplu, celula nervoasă transformă excitația într-un neuroincret transportat de axonii tractului hipotalamo-hipofizar, sau prin sistemul portal hipotalamic pînă la hipofiză.

Aplicarea tot mai largă a teoriei sistemelor de reglare automată în fiziologia glandelor cu secreție internă va putea pune în evidență noi aspecte ale funcției endocrine, contribuind la o cunoaștere mai profundă și mai exactă a particularităților reglării hormonale.

7.4.3. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDEI HIPOFIZE

Glanda hipofiză are un rol deosebit de important în dezvoltarea și funcționarea întregului sistem endocrin, contribuind în mare măsură la buna desfășurare a proceselor morfogenetice și metabolice, influențînd totodată activitatea celorlalte glande cu secreție internă, în special a gonadelor, tiroidei și suprarenalei. Datorită strînselor sale legături morfologice și funcționale cu diencefalul, hipofiza joacă un rol important în stabilirea interrelațiilor de reglare nervoasă și endocrină a diferitelor funcții. Această ierarhie — diencefal —hipofiză—glande—efectoare—țesuturi — situează hipofiza deasupra celorlalte glande

Scanned with OKEN Scanner

endocrine. La rîndul lor, aceste glande „periferice", prin intermediul hipotalamusului, exercită un efect stimulator sau inhibitor asupra hipofizei. Astfel, principiul glandei supraordonate stabileşte că sistemul neuroendocrin cuprinde 4 trepte : prima este reprezentată prin activitatea neurosecretorie a diencefalului, care secretă neuroincretul (de exemplu CRF), transportat apoi în adenohipofiză ; treapta a doua — sub acţiunea neuroincretului hipofiza eliberează hormonul adrenocorticotrop (ACTH), hormon glandotrop, care acţionează asupra corticosuprarenalei ; treapta a treia — corticosuprarenala eliberează hormonii corticosuprarenali (de exemplu, cortizonul), care prin fluxul sanguin ajung la ţesuturi : treapta a patra — ţesuturile acţionează conform mesajului transmis prin aceşti hormoni. În sensul unui mecanism de aferentaţie inversă (mecanism feed-back) glanda endocrină supraordonată îşi orientează activitatea după cantitatea de hormon periferic circulant. În exemplul dat, creşterea nivelului sanguin al corticosteroizilor are ca urmare o inhibare a activităţii hipofizare, respectiv a secreţiei de ACTH (acţiune feed-back negativă), în timp ce scăderea concentraţiei sanguine a corticosteroizilor în urma metabolizării lor va determina excitaţia centrilor diencefalici, urmată de eliberarea CRF cu toate consecinţele acesteia (efect feed-back stimulator). În mecanismele de reglare automată, retroacţiunea inhibitoare sau stimulatoare reprezintă o modalitate care asigură stabilitatea sistemului atît în dispozitive tehnice, cît şi în organism.

Conectarea neuroendocrinonului şi a endocrinonului în schema de reglare în patru trepte a secreţiei hipofizo-corticosuprarenale se poate reprezenta printr-un model neuroglandotrop sau adrenostat ca în figura 33.

Din punct de vedere structural şi funcţional, hipofiza este formată, în principal, din două părţi — lobul anterior şi lobul posterior — ambele producînd mai mulţi hormoni, la care se adaugă un lob mijlociu, care la unele animale prezintă un grad diferit de dezvoltare. Mărimea glandei hipofize şi structura ei histologică prezintă modificări fiziologice în raport cu vîrsta şi

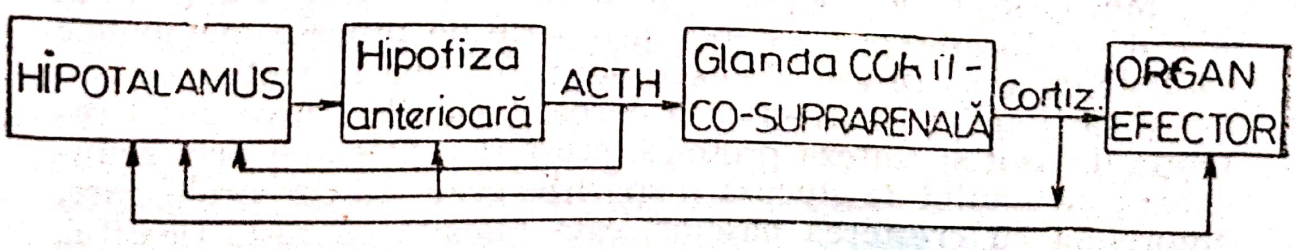


Fig. 33 — Model de adrenostat în 4 trepte

condţiile de viaţă (C. I. Parhon). Greutatea hipofizei este de 0,13 g la nou-născut, 0,30 g între 1 şi 10 ani, 0,53 g între 10 şi 20 ani şi 0,60 g la adult. În graviditate hipofiza hipertrofiază, ajungînd la 1—1,5 g, prezentînd o activitate intensă, în timp ce la bătrîneţe ea suferă o uşoară atrofie. După eforturi fizice moderate şi repetate în mod judicios, glanda hipofiză prezintă o activitate secretorie mai intensă, pentru ca după eforturi foarte intense să manifeste semne de epuizare, cu diminuarea produşilor de secreţie.

Hormonii hipofizei anterioare (adenohipofiza) sînt de natură proteică şi îndeplinesc funcţii complexe.

În cursul ultimelor decenii, din extractul total hipofizar s-a reuşit izolarea unui număr de 6 hormoni de natură proteică, polipeptidică.

a) *Hormonul de creştere sau somatotrop (STH).* Încă în 1886 Pierre Marie a atras atenţia asupra legăturii dintre acromegalie şi afecţiunea hipofizei. În această boală se dezvoltă în mod deosebit nasul, bărbia, mîinile, labele picioarelor adică părţile acrale (akron = extremitate ; megalos = mare). De asemenea se cunoaşte de mult rolul hiper sau hipofuncţiei hipofizare în gigantism şi în nanism.

Efectul acestui hormon se manifestă în creşterea greutăţii corporale, a oaselor în lungime şi grosime şi în retenţia de azot. Factorul activ al creşterii (izolat din extracte hipofizare) a fost denumit hormonul de creştere, sau hormonul somatotrop. Acesta prezintă o mare specificitate de specie (de exemplu, hormonul dobîndit din hipofiza bovinelor este ineficace la om). Hormonul uman, a cărui componenţă chimică a fost identificată în 1966, are efect şi asupra animalelor. El este produs în celulele acidofile (alfa) ale adenohipofizei, fiind o substanţă proteică cu masă moleculară mare, care conţine 188 aminoacizi. Spre deosebire de alţi hormoni proteici, STH-ul nu prezintă proprietăţi de antigen imunologic, deoarece el nu declanşează producerea de anticorpi nici după injecţii repetate (E. Felszeghy şi A. Abraham, 1972).

Mecanismul de acţiune al hormonului este complex în sensul că stimulează creşterea şi o serie de procese metabolice corelate cu acest proces, de exemplu : stimulează creşterea oaselor şi cartilajelor, intensifică arderea grăsimilor, favorizînd retenţia de azot şi sinteza proteică, creşterea glicemiei prin reducerea consumului de glucoză şi sporirea greutăţii corporale, care, împreună cu creşterea oaselor, este folosită ca test. Dealtfel, hormonul somatotrop reprezintă singurul hormon hipofizar cu

Scanned with OKEN Scanner

acțiune directă asupra organismului. În ultimul timp, unii autori (Young, Houssay) au obținut date experimentale care dovedesc că hormonul somatotrop își exercită efectul asupra organismului prin reglarea secreției insulare a pancreasului (factor diabetogen antiinsular, glicostatic etc).

La om insuficiența hormonală somatotropă determină obezitatea, încetarea creșterii și scăderea glicogenului muscular.

b) *Hormonul tireotrop (TSH)* este o glicoproteină cu greutate moleculară de cca 30 000, al cărui efect fiziologic constă în controlul funcției tiroidiene. Extirparea hipofizei se manifestă la nivelul tiroidei prin semne morfologice și funcționale de hipofuncție, care poate fi corectată cu injecții de TSH. La animalele tiroidectomizate efectul TSH lipsește, în timp ce la cele normale TSH intensifică secreția de tiroxină, iar conținutul de iod al glandei tiroide scade considerabil. După datele recente ale lui POCHIN, exoftalmia bolnavilor de basedow este urmarea hipersecreției de TSH, deoarece acest simptom nu poate fi reprodus la animalele de experiență nici cu doze foarte mari de hormoni tiroidieni, ci numai prin administrarea de TSH. După unii autori ar fi vorba de doi factori ai TSH : unul dintre ei acționează asupra tiroidei, iar celălalt ar fi răspunzător pentru exoftalmie.

Cantitatea circulantă a hormonilor tiroidieni acționează și asupra adenohipofizei, determinînd inhibarea excreției de TSH (efect feed-back negativ). Nanismul tireogen și mixedemul hipofizar sînt consecințe ale insuficienței tireotrope hipofizare și ele nu se pot remedia prin administrarea hormonilor tiroidieni.

c) *Hormonul adrenocorticotrop — ACTH (Corticotropina).* ACTH-ul este un polipeptid cu greutate moleculară de 22 000, constituit din 39 de aminoacizi cu următoarea secvență : H — ser — tir — ser — met — glu — his — phe — arg — tri — gli — lis — pro — val — gli — lis — lis — arg — arg — pro — val — lis — val — tir — pro — asp — gli — ala — glu — asp — glu — leu — ala — glu — ala — fel — pro — leu — glu — phe — OH.

La animalele de experiență, extirparea adenohipofizei provoacă atrofia și hipofuncția corticosuprarenalei (Smith, 1926). Administrarea de ACTH normalizează funcția corticosuprarenalei la animalul hipofizectomizat, iar la cel normal produce hipercorticalismul cu simptoame caracteristice producerii excesive de hormoni corticosuprarenali (sindromul Cushing din patologia umană). Toate aceste experiențe au dus la concluzia că acțiunea fiziologică a corticotropinei produse de către celulele bazofile de tip beta din adenohipofiză constă în stimularea

Scanned with OKEN Scanner

directă a corticosuprarenalei. Efectul se manifestă rapid, astfel : la o oră după administrare, conținutul în acid ascorbic al corticosuprarenalei, la șobolani, scade simțitor (Sayers) ; la om, testul Thorn stabilește că la 4 ore după administrarea a 25 mg de ACTH, numărul eozinofilelor scade la 25% din valoarea inițială, ca urmare a creșterii producției hormonale a corticosuprarenalei și în special a glicocorticoizilor, substanța de plecare folosită pentru aceasta fiind în special colesterolul depozitat. Efectele periferice care se observă după administrare de ACTH sînt cele ale hormonilor corticosuprarenali, pe care îi vom trata în capitolul respectiv. Acțiunea retrocuplată a acestor hormoni asupra hipofizei determină reducerea secreției de ACTH (efect feed-back negativ). De aici, rezultă că revărsarea de ACTH este în foarte mare măsură determinată de cantitățile circulante de hormoni corticosuprarenali. Nu trebuie să uităm, însă, că ea se subordonează și altor influențe. Hans Selye a alcătuit o grupă de solicitări speciale (traumatisme, infecții, intervenții chirurgicale, eforturi fizice epuizante, factori psihici etc.), care sub denumirea generală de „stress" determină eliberarea excesivă de ACTH și implicit o producție crescută de hormoni corticoizi (în special cortizol), lucru care într-un anumit sens reprezintă o reacție de apărare a organismului.

Efortul fizic intens pe plan biochimic se traduce prin hipoxie întocmai ca și șederea la altitudine.

Chiar din primele zece minute după expunerea la hipoxie acută, secreția de ACTH a hipofizei anterioare crește considerabil, fapt exteriorizat prin mărirea concentrației acestuia în sînge (H.B. Hale și colab.). Această creștere a concentrației este, în cazul ascensiunilor, rezultatul acumulării acțiunii stressante a următorilor factori :

— hipoxia, care este cauza principală ;

— alcaloza gazoasă, datorită hiperventilației declanșate de hipoxie ;

— creșterea debitului cardiac, datorită atît hipoxiei, cît și efortului din timpul urcării ;

— influența psiho-emoțională (schimbarea peisajelor, pericole etc.).

O dovadă a creșterii secreției de ACTH și a rolului acesteia în declanșarea mecanismelor de compensare este faptul că administrarea timp de 10 zile, înainte de începerea ascensiunii, a cîte 5 microg/kilocorp de ACTH reduce foarte mult modificările respiratorii și cardiovasculare produse de altitudine, deoarece ACTH-ul injectat declanșează unele modificări adaptative față

Scanned with OKEN Scanner

de altitudine încă la nivelul mării (K. M. Maksutov, 1965). Venind la altitudine, organismul parțial adaptat, datorită administrărilor repetate de ACTH înainte de ascensiune, nu mai suferă atît de intens de pe urma hipoxiei de înălțime. Și invers, dacă se ajunge pe vîrful muntelui și fiind în plin „stress" de altitudine, se administrează ACTH, simptoamelor „răului de munte" se agravează, ca urmare a acumulării efectelor ACTH-ului, produs endogen în surplus, datorită stressului, cu efectele ACTH-ului exogen (injectat), ducînd astfel, pentru un moment, la simptoame patologice mai grave.

d) *Hormonii gonadotropi.* Există numeroși hormoni care acționează asupra proceselor secretorii din glandele genitale. Extractele adenohipofizare la animale infantile (șobolani, șoareci) provoacă maturizarea sexuală timpurie (pubertate precoce), manifestată la femele prin mărirea ovarelor și apariția de corpi galbeni, iar la masculi prin creșterea și hiperfuncția testiculelor și a celulelor interstițiale Leydig. Din extractul brut adenohipofizar s-au izolat 2 hormoni gonadotropi și un hormon lactogen, sau prolactina (LTH).

Hormonul de stimulare a foliculelor (FSH) favorizează creșterea și dezvoltarea celulelor germinale Graaf. La femele el declanșează maturizarea foliculelor, dar nu produce ovulația și nu stimulează producția de hormoni estrogeni. La mascul are numai rolul de a menține structura și funcționalitatea canalelor seminale. FSH este o glicoproteidă cu masa moleculară de 25—30 000, conținînd acid N — acetil-neuraminic, galactoză, maltoză, fructoză și hexozamină.

Hormonul luteinizant (LH) la femei sau hormonul de stimulare a celulelor interstițiale (ICSH) la bărbați este o glucoproteină cu acțiune fiziologică distinctă care controlează producția hormonilor sexuali. La femei, sub acțiunea acestui hormon se produce ovulația, se dezvoltă corpul galben și se declanșează secreția hormonilor estrogeni. La bărbați, stimulează secreția de hormoni androgeni, care pe de o parte facilitează dezvoltarea caracterelor sexuale secundare, iar pe de altă parte acționează asupra spermatogenezei, stimulînd maturizarea spermatozoizilor. În lipsa hormonului de stimulare a celulelor interstițiale celulele Leydig din testicul se descompun și se oprește producția de testosteron. Variația ciclică a secreției hormonale specifice organismelor feminine este asigurată printr-o corelație antagonistă dintre gonade și gonadotropine : FSH-ul stimulează maturizarea foliculelor Graaf și secreția estrogenilor. Concentrația crescută a acestora din urmă în plasmă determină oprirea secreției

Scanned with OKEN Scanner

de FSH și activează secreția de ICSH care induce crăparea foliculilor și transformarea lor în corpi luteici. Corpii luteici secretă cantități crescute de progesteron, care intensifică din nou producția de FSH în hipofiză.

Hormonul lactogen (LTH) sau prolactina acționează la femei asupra secreției lactate a glandei mamare (Stricker și Greuter, 1928), stimulînd și producția de progesteron a corpului galben. La multe animale prolactina declanșează și instinctele materne, avînd o puternică influență asupra psihicului. Acțiunea hormonului asupra funcției genitale a masculilor nu este cunoscută. În timpul sarcinii estrogenii și progesterona inhibă secreția prolactinei, astfel ca secreția laptelui să poată începe numai după naștere. Prolactina este o proteină bogată în acid aspartic, glutamic și metionină.

În timpul sarcinii prin urină se elimină în cantități mari un hormon gonadotrop pe care se bazează mai multe teste de graviditate. Acest hormon, numit coriongonadotropina, este produs de placentă. Ca efect, coriongonadotropina umană (HCG =human choriongonadotropina) se aseamănă cu hormonul de stimulare a celulelor interstițiale, determinînd creșterea producției de estronă și prin aceasta mărirea uterului. Din punct de vedere biochimic se aseamănă cu hormonii hipofizari, fiind o glucoproteină.

Lobul mijlociu al hipofizei produce hormonul melanotropina asemănător cu ACTH-ul. Constituția sa chimică este cunoscută, recent fiind obținută și în stare pură (A. B. Lernev și Ch. H. Li).

Acțiunea fiziologică a melanotropinei constă în extinderea melanoforilor în pielea amfibiilor și peștilor, lucru ce duce la închiderea culorii. Importanța sa fiziologică pentru mamifere nu este încă elucidată. Există indicii în sensul că ar favoriza adaptarea la întuneric, precum și resinteza purpurei vizuale (Karlson).

Hormonii lobului posterior al hipofizei (neurohipofiza) sînt polipeptide, cu o structură chimică relativ simplă.

În lobul posterior al hipofizei se găsesc doi hormoni : vasopresina (adiuretina) și ocitocina. După cum am menționat anterior, ei nu se formează în hipofiză, ci în hipotalamus. S-a stabilit că acești hormoni, produși în celulele neurosecretorii sînt transportați prin axonii tractului hipotalamo-hipofizar în neurohipofiză, procesul fiind denumit neurosecreție. Neuroincretul are un aspect granular, vizibil la microscopul obișnuit. Compoziția sa chimică nu se cunoaște încă, se presupune că este

Scanned with OKEN Scanner

vorba de particule de lipoproteină, care conţin hormoni. Unele efecte farmacologice ale extractelor brute determină creşterea tensiunii arteriale (Oliver şi Schaffer, 1895), contractă intens musculatura netedă a uterului (Dale, 1906) şi reduc poliuria rinichiului perfuzat prin metoda cord-pulmon izolat (Starling şi Verney, 1925).

În urma fracţionării chimice a extractelor brute s-au izolat doi factori activi (Kamm şi colab., 1928) *vasopresina* (care exercită şi efectul antidiuretic), produsă în nucleul supraoptic şi *ocitocina*, produsă în nucleul paraventricular, provoacă contracţia uterului. Ambii factori s-au dovedit a fi de natură polipeptidică, în componenţa lor intrînd 9 aminoacizi, care au fost sintetizaţi, în ultimii ani.

a) Vasopresina (adiuretina, ADH) acţionează asupra presiunii sanguine. După injectarea vasopresinei se produce o creştere pronunţată a presiunii sîngelui ca urmare a vasoconstricţiei arteriolelor. Creşterea presiunii sanguine după administrarea vasopresinei provoacă în mod reflex o bradicardie marcată. Injectarea lentă pe cale subcutanată a vasopresinei duce la scăderea presiunii şi chiar la insuficienţa circulatorie. Datorită acestui efect paradoxal şi a efectului de vasoconstricţie coronariană, vasopresina nu se foloseşte ca medicament hipertensiv. Structura chimică a vasopresinei a fost stabilită de Du Vigneaud şi este un nonapeptid, care diferă de ocitocină numai printr-un singur aminoacid, leucina, înlocuită cu arginina.

În doze mari vasopresina stimulează musculatura netedă a intestinului subţire şi în constipaţii poate declanşa defecaţia. Efectul ei asupra altor elemente musculare netede (vezica biliară etc.) este mai redus.

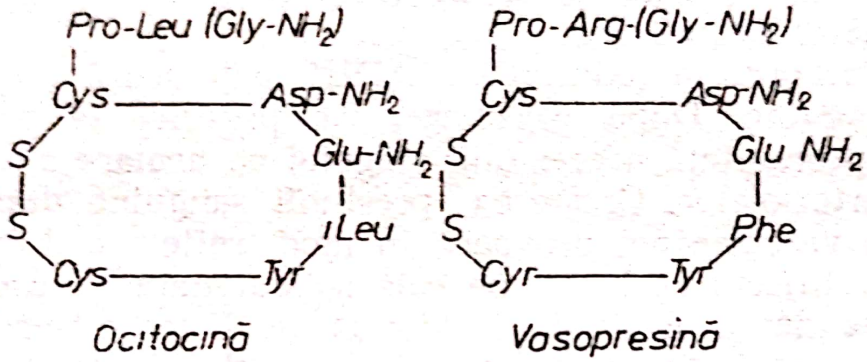
Pentru fiziologia normală acţiunea cea mai importantă a vasopresinei rămîne aceea antidiuretică, exercitată asupra tubilor renali distali. La acest nivel vasopresina (adiuretina) determină reabsorbţia apei şi concentrarea urinii, inhibînd diureza. În lipsa adiuretinei (ADH) la nivelul tubului contort distal, reabsorbţia de Na^+ nu este urmată de transportul de apă, deoarece după Bálint peretele tubular în lipsa ADH devine impermeabil faţă de apă, care astfel se elimină, mărind diureza.

Tulburarea producţiei de adiuretină (ADH) se manifestă prin apariţia simptoamelor diabetului insipid, excretîndu-se cantităţi foarte mari de urină diluată. Karlson citează un caz în care în 24 de ore s-a observat eliminarea unei cantităţi de 57 l de urină. Prin injectarea hormonului, aceste fenomene pot fi suprimate.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Ocitocina* acționează asupra musculaturii netede a uterului, stimulînd în special contracția în graviditate și ajutînd astfel buna desfășurare a nașterii. În doze mari ocitocina duce la contracții atît de puternice, încît poate provoca ruperea uterului. Sensibilitatea uterului față de ocitocină crește spre sfîrșitul graviditații, iar în timpul travaliului, produce contracții ritmice ale uterului, pînă la expulzarea placentei.

Constituția chimică a hormonului a fost clarificată de școala lui Du Vigneaud. Ulterior, în școala lui s-a realizat sinteza : este un nonapeptid ciclic cu greutatea moleculară de 1 025 cu formula :



Ocitocină Vasopresină

Dozele fiziologice ale ocitocinei acționează și asupra glandei mamare în timpul lactației, stimulînd secreția lactată și eliminarea laptelui tot prin declanșarea contracțiilor musculaturii netede. De asemenea, fiind eliberată în mod reflex în timpul contactului sexual, produce contracțiile uterului și astfel ajută aspirația spermei în cavitatea uterină.

7.4.4. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDEI TIROIDE

Glanda tiroidă este cea mai voluminoasă glandă cu secreție internă. Mărimea ei variază, în condiții fiziologice, cu intensitatea proceselor metabolice. Ea reprezintă 1/1 800 din greutatea corpului (20—40 g) la adult, fiind mai mare la femei față de bărbați. Cea mai intensă activitate a glandei se observă în perioada pubertății, în timp ce la vîrstnici regresează. După cum a arătat C. I. Parhon, gradul de dezvoltare a tiroidei variază în diferite stări fiziologice și în funcție de condițiile de existență (graviditate, expunere la frig, temperatură joasă, altitudine).

Extirparea tiroidei produce la animalele tinere tulburări de creștere, de metabolism și o serie de modificări în dezvolta-

rea sistemului nervos, a oaselor lungi (întîrzie foarte mult), în timp ce celelalte (craniu, bazin) se dezvoltă, dînd aspectul caracteristic nanismului tireopriv. Şi la om insuficienţa tiroidiană provoacă tulburări accentuate în creştere. Copiii născuţi fără glanda tiroidă (atiroidia), prezintă anomalii grave în dezvoltarea scheletului şi a sistemului nervos, deficienţe motrice şi supravieţuiesc un timp foarte limitat.

Insuficienţa tiroidiană la copii duce deseori la cretinism, cu întîrziere în creştere şi în special în dezvoltarea oaselor (nanism tireopriv). Deficienţele mintale pot fi mai uşoare sau mai grave (idioţie). Paralel se observă tulburări metabolice (scăderea metabolismului bazal, încetinirea digestiei), dezvoltarea incompletă a organelor genitale, precum şi infiltrarea edematoasă a pielii (mixedem). Tratamentul corespunzător cu extracte tiroidiene poate diminua mult toate aceste simptoame.

La adult, insuficienţa tiroidiană uşoară sau mai gravă (mixedem) se caracterizează prin scăderea metabolismului bazal cu aproximativ 30—50%, tulburări în metabolismul intermediar al proteinelor, hipotensiune, încetinirea circulaţiei, bradicardie, diminuarea funcţiilor hepatice, scăderea diurezei, diminuarea sau dispariţia totală a libidoului din cauza hipoplaziei genitale, precum şi prin tulburări nervoase (apatie), variind de la simpla „lene" pînă la regresiunea pronunţată a capacităţii intelectuale. De asemenea, se observă o excitabilitate neuromusculară redusă (hiporeflexie) şi o scădere a frecvenţei ritmului alfa pe EEG.

Hiperfuncţia tiroidiană se caracterizează prin creşterea metabolismului bazal (pînă la +100%), accentuarea proceselor catabolice (se intensifică în special degradarea proteinelor şi eliminarea azotului urinar), hipertensiune, creşterea debitului circulator şi respirator, tahicardie, intensificarea funcţiilor digestive (hiperfagie, diaree), hiperexcitabilitate nervoasă cu o sensibilitate excesivă, fugă de idei, imaginaţie aprinsă şi creşterea afectivităţii. Bolnavii hipertiroidieni (boala lui Basedow) din cauza intensificării circulaţiei periferice au pielea de culoare roz, caldă şi umedă din cauza transpiraţiei accentuate. Aspectul lor se caracterizează prin faţă vioaie, ochi strălucitori, ieşiţi puţin din orbite (exoftalmie), pupile midriatice.

Disfuncţia glandei tiroide se poate prezenta sub trei forme : a) guşa endemică, numită şi distrofia endemică tireotropă (Şt. M. Milcu) cu hiperplazia glandei, în care funcţia rămîne de multe ori normală ; b) hipofuncţia glandei, guşa simplă sau endemică, cu o largă răspîndire în unele regiuni muntoase

Scanned with OKEN Scanner

(Alpi, Himalaya, Noua Zeelandă etc.) și c) hiperfuncția tiroidiană, mergînd pînă la boala Basedow.

Hormonii tiroidieni. Încă în secolul trecut Baumann (1895), a semnalat conținutul bogat în iod al tiroidei. Oswald (1899) a extras din tiroidă o proteină ce conține iod, pe care a denumit-o tireoglobulină. Din hidrolizatul alcalin al glandei, *Kendall* (1914) a izolat o substanță denumită de el tiroxină, formată din cristale cu un conținut bogat de iod (65%), a cărei acțiune biologică corespundea acțiunii tiroidei. Harrington și colab. (1924—26), au clarificat constituția chimică a tiroxinei, apoi au produs-o în mod sintetic. Din hidrolizat s-a obținut apoi diiodtirozina (1929), monoiodtirozina (1948) și triiodtironina, care este aproximativ de 5 ori mai activă decît tiroxina (tetraiodtironina).

Biosinteza hormonilor tiroidieni are loc în glandă din tirozina legată de proteină. Iodul primit din sînge în pofida unei diferențe mari de concentrație (2—300 ori) este oxidat în iod liber și introdus în resturi tirozinice, formînd mono, apoi diiodtirozina.

În etapa următoare conținutul glandei în diiodtirozină scade, crescînd paralel concentrația tiroxinei. Acestea au dus la concluzia că tiroxina se formează din două molecule de diiodtirozină prin oxidare și eliberare de acid piruvic și amoniac. Triiodtironina se formează conform acestui mecanism prin sinteza oxidativă a cîte unei molecule de mono și diiodtirozină.

Acțiunea fiziologică a hormonilor tiroidieni este cunoscută de peste un secol. Se știe faptul că în organismul adult tiroida participă la reglarea metabolismului în ansamblu, metabolismul bazal fiind intensificat de hormonii tiroidieni. Administrarea acestor hormoni persoanelor cu insuficiență tiroidiană previne și înlătură toate simptoamele hipofuncției. Conform datelor recente, menținerea nivelurilor mari ale proceselor de oxidare necesită un aport constant de hormoni tiroidieni în țesuturi. C. Martius (1957) a constatat că, „in vitro" tiroxina acționează asupra lanțului respirator prin decuplarea fosforilării oxidative. In consecință, intensitatea întregului metabolism (consumul de oxigen) trebuie să crească, deoarece reglarea lanțului respirator prin ADP e suprimată. Astfel se explică, după Martius, acțiunea de intensificare a metabolismului, fără a produce fosfat macroergic, energia eliberată prin catabolism fiind irosită sub formă de căldură. Se presupune de asemenea, că această decuplare ar fi urmarea lezării mitocondriilor. În ultimii ani s-au obținut date științifice cu privire la rolul hormonilor tiroidieni în sinteza

Scanned with OKEN Scanner

enzimelor respiratorii din mitocondrii, a proteinelor citoplasmatice și chiar în biogeneza mitocondrilor, contribuind astfel la intensificarea proceselor oxidative celulare.

De asemenea, hormonii tiroidieni sînt implicați în ultimul timp în procesul de stimulare a enzimei *adenil-ciclază,* care la rîndul ei transformă ATP-ul în CAMP (ciclic-adenozinmonofosfat) necesar activării *„glicogenfosforilazei"* (vezi și insulina) (D. Belloiu, 1975).

Calcitonina. Copp și colab. (1962) au observat că la cîini perfuzarea glandelor tiroidă și paratiroide, cu un ser bogat în calciu, produce scăderea substanțială a calcemiei. Acest factor hipocalcemiant a fost denumit *calcitonină,* fiind un polipeptid alcătuit din 78 aminoacizi, cu o masă moleculară de 8 700. Secreția acestui hormon la mamifere are loc la nivelul celulelor parafoliculare C. Există o relație de proporționalitate între concentrația calciului seric și secreția de calcitonină, realizată pe baza unui mecanism feed-back. Administrarea de calcitonină determină o hipocalcemie și hipofosfatemie de durată scurtă, ca urmare a stopării catabolismului țesutului osos, încorporarea calciului și fosfatului în oase, fiind menținută. Astfel, apare un bilanț pozitiv de calciu cu reducerea eliminării lui renale și intensificarea absorbției intestinale.

7.4.5. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDELOR PARATIROIDE

Glandele paratiroide, numite și corpuscule epiteliale, de obicei în număr de patru, sînt de origine endodermală. Ele se află lîngă tiroidă, uneori fiind chiar înconjurate de țesutul tiroidian. Paratiroidele au fost descrise de către Sandström (1880) și Gley (1891). În 1896 Vassale și Generali au arătat că starea convulsivă datorită extirpării glandei tiroide este determinată de fapt de îndepărtarea glandelor paratiroide : „tetania paratireoprivă".

Extirparea experimentală a paratiroidelor (la animale) sau accidentală, în timpul intervențiilor chirurgicale de tiroidectomie (la om), produce o excitabilitate excesivă a sistemului neuromuscular, care în cazuri mai grave se manifestă sub forma unor contracții generalizate (tetania paratireoprivă). Această tetanie este determinată de scăderea concentrației ionilor de calciu din sînge. Accesul de convulsii poate fi oprit prin administrarea sărurilor de Ca^{++}. De asemenea crește fosforul sanguin, iar echilibrul acidobazic înclină spre alcalinitate. Astfel, în tetania para-

Scanned with OKEN Scanner

tireoprivă calcemia scade de la valorile normale de 9—11 mg%, pînă la 4—5 mg%, iar fosfatemia se ridică de la 5 mg% la 10 mg%, în timp ce pH-ul sanguin crește pînă la 7,45. Cauza hipocalcemiei în hipofuncția paratiroidiană este urmarea eliberării insuficiente a ionilor de Ca din oase, iar fosfatemia crește din cauza reabsorbției mărite a ionilor de P în lipsa hormonului paratiroidian (Albrigt și Grollman).

Hormonul paratiroidian, numit parathormon, a fost preparat prima oară de Collip (1926). Este un hormon de natură proteică, cu greutatea moleculară de 8 600, care în formă pură a fost obținut abia în 1957 (Rasmussen). La o oră după administrarea lui se intensifică eliminarea fosfatului prin urină, fiind implicit urmată de scăderea fosfatemiei. Calcemia crește mai lent, iar eliminarea crescută de calciu se observă abia după cîteva zile. Paralel scade excitabilitatea neuromusculară cu încetarea contracțiilor tonicoclonice. Datele experimentale recente întăresc ipoteza acțiunii duble a hormonului paratiroidian : reducerea absorbției fosfatului la nivelul tubilor renali și mobilizarea calciului din oase, sub formă solubilă, efect care se observă și în cazul nefrectomiei bilaterale. În ultimul timp, s-a emis ipoteza că parathormonul este format din două fracțiuni separabile electroforetic, dintre care : una ar acționa asupra tubilor renali, iar cealaltă asupra oaselor (Dent). În concepția actuală se apreciază că efectul extrarenal de reglare a metabolismului calciului la nivelul oaselor, este mecanismul primar, iar favorizarea eliminării fosfatului la nivelul tubilor renali, fapt ce împiedică fixarea pe oase a calciului sanguin, constituie un mecanism secundar.

7.4.6. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDELOR SUPRARENALE

Glandele suprarenale, în număr de două, au o greutate de 10—12 g (la om). Din punct de vedere al originii, structurii și funcției sînt constituite din două părți : cortico și medulosuprarenale.

Fiziologia glandei corticosuprarenale

Glanda corticosuprarenală are un rol însemnat în reglarea metabolismului apei, sărurilor minerale (în special Na^+, K^+ și Cl^-) ca și în cel proteic și glucidic.

Astfel, în lipsa hormonilor corticosuprarenalei, eliminarea prin urină a apei și mai ales a clorurii de sodiu se accentuează,

Scanned with OKEN Scanner

pe cînd cea a potasiului scade. Ca urmare apare un dezechilibru ionic, o scădere a presiunii sanguine și diminuarea filtrării glomerulare, cu apariția semnelor de insuficiență renală. Acest dezechilibru hidromineral poate fi compensat, în parte, printr-un regim bogat în sodiu și lipsit de potasiu. O caracteristică a insuficienței corticosuprarenalei este scăderea rezistenței organismului față de solicitările de orice natură (efort, infecții, frig, căldură, intoxicații etc.). Această rezistență scăzută a animalelor decapsulate față de factorii stressanți se explică — după Benetato — prin dereglarea mecanismelor de menținere a homeostaziei circulatorii, datorită scăderii volumului lichidului extracelular și micșorării sensibilității vaselor sanguine, la acțiunea substanțelor vasoconstrictoare (adrenalina și noradrenalina).

La om simptoamele insuficienței cortico suprarenalei (boala lui Addison) corespund întru totul sindromului constatat la animale după decorticarea suprarenalei. În plus apare o pigmentație roz-închisă a tegumentelor și mucoasei, determinată de conținutul sporit în melanină al epidermei. Cauza frecventă a bolii lui Addison este distrugerea tuberculotică a țesutului glandular. În lipsa unui tratament adecvat survine moartea ca urmare a insuficienței circulatorii (criza addisoniană).

Hormonii corticosuprarenali. În 1930 Swingle și Pfiffner au extras din glanda corticosuprarenală o substanță, care, în doze mari, a reușit să înlăture toate simptoamele insuficienței suprarenale și să mențină în viață și în stare de echilibru funcțional animalele adrenoectomizate. Acest preparat, denumit cortină, s-a dovedit a fi un amestec de substanțe active, reprezentînd extractul global al glandei corticosuprarenale. În următorii ani Kendall și Reichstein, apoi Simpson și Tait au izolat din acest extract global peste 30 de principii active în formă pură, cristalizată. Dintre acestea șapte s-au dovedit a fi mai active și anume :

— corticosteronul (compus „B“ al lui Kendall) ;

— 11 — dehidrocorticosteron (compus „A“) ;

— 17 — hidroxicorticosteron (cortizol, compus „F“) ;

— 11 — dehidro — 17 hidroxicorticosteron (cortizon, compus „E“) ;

— 11 — dezoxicorticosteron (DOC) ;

— 11 — dezoxi — 17 hidroxicortisteron (compus „S“) ;

— aldosteron (electrocortină).

Toți hormonii corticosuprarenali au 21 de atomi de C (derivați din ciclopentanoperhydrofenantren). Biogeneza lor pornește de la colesterină. După perfuzia glandei cu colesterină

Scanned with OKEN Scanner

marcată cu C^{14} izotopi, se obțin hormoni corticosuprarenali care conțin acest izotop.

Conținutul corticosuprarenalei în hormoni este cantitativ foarte redus, în pofida unei activități intense, deoarece cantitatea eliberată în sînge pe minut o depășește de cîteva ori pe cea staționară. Cantitatea totală circulantă în organismul uman este reînnoită la fiecare 2—3 ore. Această producție considerabilă este urmată de o descompunere intensă în ficat, care duce la 17-cetosteroizi și 17-hidroxisteroizi. Cantitatea lor în urină, determinată cu ajutorul reacției Zimmermann și a lui Porter — Silber, constituie o probă funcțională deosebit de importantă pentru evaluarea capacității funcționale a corticosuprarenalei și indirect a capacității de efort a omului.

După acțiunea lor biologică, hormonii corticosuprarenali pot fi grupați în următoarele trei categorii :

A — Glicocorticoizi.
B — Mineralocorticoizi.
C — Androgeni.

A. Din grupa hormonilor glicocorticoizi fac parte hormonii steroizi, care au la carbonul 11 un oxigen (oxicorticoizi) sub formă cetonică (11 — dehidrocorticosteron) sau hidroxilică (corticosteron). Mai activi sînt însă compușii care la carbonul 17 mai conțin o grupare hidroxilică (cortizol, cortizon).

Acțiunea fiziologică a acestor hormoni constă în următoarele :

— Au un efect marcat asupra metabolismului glucidic, prin acțiunea lor hiperglicemiantă. Ei controlează pe linia hormonală glico-neogeneza din proteine, proces realizat la nivelul ficatului și rinichilor, în care aminoacizii rezultați din efortul muscular sînt transformați în glucoză. La fel și glico-neogeneza din lactat și din glicerol este reglată și controlată prin glicocorticoizi și, în parte, prin utilizarea AGL, acestea fiind mecanisme biochimice de mare importanță, ce stau la baza „producției hepatice" din glucoză în timpul efortului fizic la sportivi (D. Belloiu, 1974). Orice perturbare în funcționarea celor trei glico-neogeneze, cauzată de o slabă reactivitate corticosuprarenală sau de ingerare de alcool, duce la o diminuare corespunzătoare a randamentului energetic la sportivii de performanță.

— Accentuează degradarea proteinelor, îndeosebi a celor endogene, din care apoi se sintetizează glucide (gluco-neogeneză), precum și prin reducerea oxidării și a consumului de glucoză, fapt relatat de Ingle.

Scanned with OKEN Scanner

— Accentuează degradarea lipidelor și ca urmare se observă o lipemie marcată (cetoză), prin mobilizarea lipidelor din depozite și creșterea conținutului lipidic al ficatului.

— Administrarea de glicocorticoizi contribuie la creșterea forței și a randamentului muscular prin favorizarea proceselor de resinteză a glucidelor după efort.

— La nivelul tubilor renali glicocorticoizii favorizează retenția de sodiu și eliminarea de potasiu. Prin accentuarea irigației și a filtrării renale, acești hormoni măresc eliminarea apei, deci au o acțiune contrară hormonului ADH.

— Contribuie la reducerea promptă a numărului eozinofilelor din sînge (eozinopenie) și a limfocitelor. Această reacție survine atît de regulat după administrarea glicocorticoizilor și este atît de accentuată (60—75%), încît se întrebuințează ca test pentru explorarea capacității funcționale a glandei corticosuprarenale (proba Thorn).

— Au acțiune antiinflamatorie și sînt folosiți cu succes în terapie. Aceasta se explică prin frînarea dezvoltării țesutului fibros, de granulație, la nivelul mezenchimului.

— Protejează organismul împotriva stressului (solicitare excesivă — H. Selye), prin mărirea rezistenței acestuia față de diferiți factori stressanți ca efortul fizic, infecții și toxine microbiene, excesul de frig sau de căldură, emoții puternice etc. În toate aceste condiții are loc o descărcare masivă de glicocorticoizi, fenomen descris de Selye (1936) sub denumirea de „sindromul general de adaptare, în care autorul dezvoltă mai departe teoria lui Cannon despre „reacția de alarmă".

Solicitarea excesivă provoacă în primul moment o descărcare de adrenalină din medulosuprarenală, care duce la creșterea secreției de ACTH, fapt ce va determina intensificarea secreției de hormoni corticosteroizi. Factorii stressanți influențează secreția de ACTH și prin sistemul nervos central, fapt neglijat de Selye în descrierea instalării „sindromului general de adaptare".

Factorii stressanți acționînd treptat, în repetate rînduri (efortul fizic în cadrul antrenamentului sportiv), provoacă o hiperplazie și o hiperfuncție a corticosuprarenalei, fapt evidențiat de Beznak, Benetato și colab., Milcu și Ulmeanu, Verzár și colab.

B. Din grupa hormonilor mineralocorticoizi fac parte substanțele care la atomul de carbon 11 nu au oxigen (dezoxicorticoizi). Cei mai importanți sînt : 11 dezoxicorticosteronul (DOC)

Scanned with OKEN Scanner

și aldosteronul (electrocortina lui Simpson și Tait), ultimul avînd o acțiune de 20—40 ori mai puternică decît celălalt.

Acțiunea fiziologică a acestor hormoni constă în primul rînd în reglarea echilibrului mineral. Administrarea lor la animale adrenalectomizate sau la bolnavi addisonici prelungește viața. La nivelul tubilor renali determină creșterea reabsorbției de Na^+ și eliminarea de K^+ (crește natremia și scade kalemia). Mineralocorticoizii reduc, de asemenea, eliminarea Na^+ prin sudoare și salivă. Restabilirea concentrației normale a sărurilor minerale din sînge, și din lichidele organismului duce la refacerea volumului și presiunii sîngelui și la normalizarea filtrării glomerulare, înlăturînd simptoamele de insuficiență renală. Așa cum glicocorticoizii au o oarecare acțiune mineralocorticoidă, la rîndul lor și mineralocorticoizii manifestă efecte glicocorticoide. In nici unul din cazuri însă nu este vorba de o substituire totală, ci despre un efect predominant glico sau mineralocorticoid, însoțit și de un efect secundar mineralo sau glicocorticoid (mai slab).

C. Grupa hormonilor androgeni din corticosuprarenală cuprinde hormonii steroizi cu o funcție cetonică la nivelul carbonului 17. Cei mai cunoscuți dintre ei sînt : adrenosterolul, etiocolanolonul, dehidroepiandrosteronul și androstenodionul.

Acțiunea acestor hormoni se aseamănă foarte mult cu a celor sexuali masculini (testosteronul) și se manifestă, în primul rînd, prin stimularea dezvoltării caracterelor sexuale secundare. Hipersecreția determină la copii o maturizare sexuală precoce (pubertate precoce), în cadrul căreia la fetițele de 5—6 ani apare menstruația, iar băieții de aceeași vîrstă prezintă semne vădite de maturizare sexuală. La femeile adulte, în asemenea condiții, apare virilismul, caracterizat printr-un aspect bărbătesc (creșterea bărbii, lipsa menstruației, atrofia ovarelor etc.).

Aceste tulburări sînt provocate de obicei de o tumoare corticosuprarenală, care prin extirparea ei determină dispariția simptoamelor prezentate.

În privința mecanismului intim de acțiune a hormonilor corticosuprarenali, Verzár (1948) a emis o ipoteză neconfirmată pînă în prezent, potrivit căreia acești hormoni condiționează procesul de fosforilare, influențînd astfel absorbția intestinală a glucidelor, apei și sărurilor minerale, precum și eliminarea lor urinară. Gr. Benetato, H. Oprean și N. Munteanu au elaborat o altă ipoteză, conform căreia rolul hormonilor corticosuprarenali constă în menținerea echilibrului dinamic între procesele de asimilație și cele de dezasimilație ale proteinelor, cu păstrarea in-

Scanned with OKEN Scanner

tegrității structurale și funcționale a edificiilor proteice macromoleculare din protoplasma celulară. Lipsa acestor hormoni produce o insolubilizare a sistemelor macromoleculare proteice, ca semn al denaturării proteinelor tisulare.

Glanda medulosuprarenală secretă hormoni cu o acțiune fiziologică deosebit de puternică.

Datorită acțiunii farmacologice puternice a extractelor de țesut suprarenal și a prezenței unui agent presor în medulara suprarenală, mult timp s-a crezut că extirparea acesteia și nu a corticosuprarenalei duce la moartea animalelor de experiență. Astăzi se știe că esențial pentru viață este cortexul suprarenal și că ablația sau denervarea medulară fără leziuni importante ale cortexului nu prezintă efecte patologice evidente în ce privește sănătatea, forța și capacitatea de reproducere a animalelor de experiență. Contrar concepției mai vechi a lui Cannon, nici în condiții de solicitare extremă („reacție de alarmă"), în lipsa medularei nu se observă o adaptabilitate mult mai scăzută. Unicele consecințe ale extirpării medularei sînt cele care interesează metabolismul glucidelor : revenirea glicemiei după hiperglicemie provocată (insulină, efort) este mult încetinită, iar glicogenoliza din mușchi nu se mai produce în timpul hipoglicemiei. Se presupune că activitatea sistemului nervos simpatic, care seamănă foarte mult cu aceea a secreției medulare, asigură menținerea homeostaziei animalului în majoritatea situațiilor. Aceasta cu atît mai mult cu cît mai există în unele regiuni ale organismului, lîngă ganglionii simpatici, lîngă bifurcația arterelor carotide, în ficat, în cord etc., mase mici de țesut foarte asemănător ca origine, structură și caracteristici de colorație (țesut cromafin) cu medulara.

Hormonii medulosuprarenali. Oliver și Sthäfer (1894) au observat prima dată efectul vasopresor al extractelor suprarenale. Aldrich și Takamine (1901), în mod independent, au izolat principiul activ din medulară denumindu-l adrenalină (epinefrină) și au stabilit compoziția sa chimică. Dakin (1905) a reușit să o producă în mod sintetic atît sub forma sa naturală (l-adrenalină), cît și a izomerului ei (d-adrenalină), care are o activitate mai redusă. În 1946, Euler a constatat că medulosuprarenala mai secretă și o altă substanță activă, denumită de el noradrenalină (norepinefrină sau levarterenol). Cei doi compuși sînt aproape identici ca proprietăți și compoziție chimică, dar manifestă unele deosebiri importante în ceea ce privește acțiunea lor fiziologică. Cantitatea totală a celor doi hormoni în suprarenala omului este de cca 10 mg.

Scanned with OKEN Scanner

Datele recente au pus în evidență existența a trei substanțe în medulosuprarenală : adrenalina, noradrenalina și izopropil-noradrenalina (descoperită în 1956 de von Euler).

Biosinteza noradrenalinei și adrenalinei pornește de la fenilalanină (Blaschko, 1939), care se oxidează în tirozină ; din aceasta, sub acțiunea dopaoxidazei se formează dioxifenilalanină (DOPA) cu intervenția DOPA-oxidazei. Prin decarboxilarea și apoi oxidarea dioxifenilalaninei rezultă noradrenalina, iar din metilarea acesteia adrenalina. Sub acțiunea sistemului enzimatic citocromoxidază, adrenalina se transformă în adrenocrom. Ținînd seama de structura chimică a adrenalinei și noradrenalinei aceste amine atît de active din punct de vedere biologic se mai numesc și catecolamine (fig. 34).

La om biosinteza adrenalinei în medulară, în perioada embrionară și fetală se face incomplet (cca 15%), oprindu-se mai mult în faza de noradrenalină. La naștere procentul de adrenalină din glandă se ridică la 30%, ajungînd la adult pînă la 80%. In afară de țesutul cromafin, adrenalina se află în cantități mici și în țesutul nervos, îndeosebi în regiunea hipotalamică (Vogt, Benetato și colab.). Noradrenalina se găsește în toate organele fiind elaborată de fibrele simpatice postganglionare și reprezintă mediatorul chimic prin care sistemul nervos simpatic transmite comenzile către organele efectoare (Babschi 1935 ; Euler, 1947—1948).

Acțiunea fiziologică a hormonilor medulosuprarenali este complexă. Cea mai importantă acțiune fiziologică a acestora constă în stimularea contractibilității mușchiului cardiac, a mușchilor netezi ai vaselor și inhibarea celor din viscere. Efectele produse variază după teritoriile vasculare și organe. În plus, adrenalina influențează în mod special intensitatea metabolismului glucidic din mușchii striați și din ficat. Acest efect al adrenalinei este rezultatul stimulării puternice a fosforilazelor hepatice și musculare, favorizînd resinteza fosforilazei.

a) *Efectul asupra mușchilor netezi.* Atît adrenalina, cît și noradrenalina contractă mușchii netezi din pereții vaselor, provocînd vasoconstricție. Acest efect vasoconstrictor este mai pronunțat la nivelul vaselor cutanate și al capilarelor mezenteriale decît la nivelul celorlalte teritorii vasculare. Acțiunea are la bază constricția sfincterelor metarteriolare și precapilare. La nivelul vaselor coronare catecolaminele au un efect vasodilatator. Cele trei catecolamine par să acționeze aproximativ asemănător asupra vaselor sanguine, indiferent de regiune, cu excepția mușchilor

Scanned with OKEN Scanner

chilor scheletici, unde adrenalina prezintă mai degrabă un efect trecător de vasodilatație, decît o acțiune vasoconstrictoare. Prin efectul său adrenalina mărește debitul circulator sanguin în mușchi, realizînd *redistribuția* sîngelui circulant și golirea rezervoarelor sanguine. În schimb, noradrenalina, prin efectul său

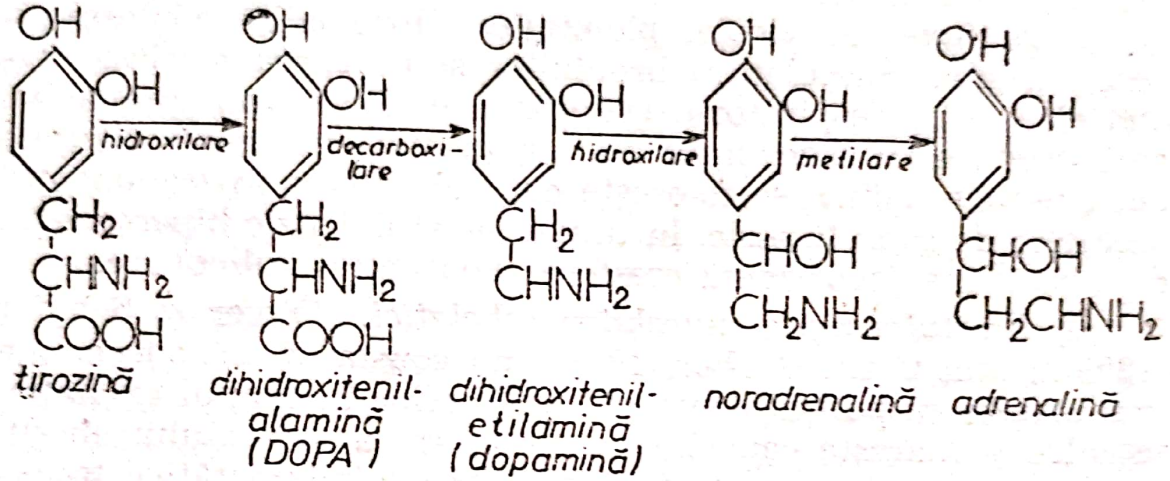


Fig. 34 — Biosinteza catecolaminelor

net vasoconstrictor de la nivelul vaselor sanguine ale mușchilor scheletici, reduce debitul circulator al acestor mușchi. La nivelul tubului digestiv catecolaminele inhibă peristaltismul și măresc tonusul sfincterelor, relaxînd totodată mușchiul detrusor al vezicii urinare.

Adrenalina excită mușchiul dilatator al irisului și lărgește deschizătura palpebrală, dînd ochilor un aspect caracteristic stărilor în care are loc o revărsare de hormoni medulosuprarenali (emoții, efort fizic).

b) *Efectul asupra inimii.* Catecolaminele exercită o acțiune puternică de stimulare, mărind forța, amplitudinea și frecvența contracțiilor. Ca rezultat al acțiunilor combinate asupra inimii (mecanismul central), și asupra vaselor sanguine (mecanismul periferic), acești hormoni măresc presiunea sanguină, frecvența pulsului și debitul cardiac. Totuși cele două substanțe se deosebesc într-o oarecare măsură prin efectele lor. Adrenalina duce exclusiv la creșterea presiunii sistolice, acțiunea sa vasodilatatoare din mușchii scheletici producînd modificări neînsemnate ale rezistenței vasculare totale. Noradrenalina în schimb determină atît creșterea presiunii sistolice, cît și a celei diastolice, exercitînd o activitate presoare de 3—5 ori mai accentuată decît adrenalina (Barcroft și Konzeit, 1949). Efectul diferit al celor două catecolamine variind după teritorii vasculare și după or-

gane s-ar explica prin existența a două feluri de receptori — alfa și beta — prin afinitatea deosebită a adrenalinei și noradrenalinei față de ei. Excitarea receptorului alfa determină stimularea musculaturii netede și a unor glande exocrine, în timp ce prin receptorii beta se determină stimularea inimii și relaxarea mușchilor netezi (Benetato).

c) *Acțiunea la nivelul plămînilor.* Hormonii medulosuprarenali inhibă musculatura bronhiilor și provoacă mărirea diametrelor căilor respiratorii. Datorită acestei acțiuni, adrenalina, care produce un efect mult mai exprimat de bronhodilatație decît noradrenalina, se folosește cu mult succes în tratamentul acceselor de astm bronșic. În timpul efortului fizic hipersecreția de adrenalină favorizează creșterea ventilației pulmonare.

d) *Efectul asupra mușchilor scheletici.* Oliver și Schäfer (1895 și mai tîrziu Gruber, 1914) au constatat că adrenalina prelungește răspunsul contractil al fibrelor în timpul excitației tetanice și mărește capacitatea de efort a mușchiului obosit. Inițial s-a crezut că acest efect se datorește îmbunătățirii transmisiei neuromusculare, dar s-a constatat că el se produce și în cazul excitației directe. Cori și Ilingworth (1956) sugerează că această acțiune este consecința efectului adrenalinei asupra fosforilazei, care prin accentuarea glicolizei intervine în furnizarea energiei pentru resinteza ATP-ului. Deoarece fosforilaza este parțial inactivă în timpul efortului, accelerarea resintezei formei ei active în mușchiul obosit de către adrenalină, permite desfășurarea normală și continuă a glicolizei, asigurînd creșterea capacității de lucru a mușchiului obosit.

e) *Acțiunea asupra metabolismului glucidic.* În doze mici în care nu provoacă creșterea presiunii sanguine, adrenalina determină hiperglicemia. Aceasta apare ca urmare a glicogenolizei la nivelul ficatului și al mușchilor și are ca efect creșterea concentrației de hexozofosfați în mușchi și a acidului lactic în sînge. Acidul lactic format în mușchi ajunge pe calea sanguină în ficat, unde este transformat în glicogen (ciclul lui Cori). Astfel se explică faptul, paradoxal la prima vedere, că după administrarea de adrenalină scade glicogenul muscular și crește conținutul în glicogen al ficatului.

f) *Acțiunea hormonilor medulosuprarenali asupra sistemului nervos.* Cercetările lui Benetato și colab. (1954) făcute cu metoda „capului izolat", au arătat că adrenalina, introdusă în doze mici în capul animalelor de experiență, cu circulația somatocefalică izolată și măduva spinării păstrată, acționează asupra centrilor organo-vegetativi superiori, mărindu-le tonusul. Cer-

Scanned with OKEN Scanner

cetările ulterioare (1956) au demonstrat că efectele acțiunii centrale ale adrenalinei, cu excepția hiperglicemiei pot fi înlăturate cu ajutorul clorpromazinei, ceea ce dovedește că acțiunea nervoasă centrală a adrenalinei se efectuează prin intermediul formației reticulare din bulb și mezencefal.

Dell și Bonvallet (1954—1957) au arătat că prin intermediul formației reticulare mezencefalice, adrenalina exercită o acțiune dinamogenă și asupra scoarței cerebrale. Aceste date noi cu privire la acțiunea nervos-centrală a adrenalinei se încadrează în concepția lui Orbeli despre rolul trofico-adaptativ al sistemului simpatic, contribuind la înțelegerea mecanismelor fiziologice prin care corelațiile somatovegetative și corticale se completează reciproc.

În toate situațiile care se bazează pe o activitate simpatică (efortul fizic) se constată o creștere remarcabilă a eliminării catecolaminelor urinare. Datele recente ale lui Gr. Benetato și colab. privind eliminarea catecolaminelor urinare în efort, arată că după un efort fizic de 900 kgm/min, depus timp de 25 min, eliminarea urinară a catecolaminelor crește cu 439%. Excreția de catecolamine se intensifică în toate stările de încordare neuropsihică și de suprasolicitare din timpul efortului fizic. Excitanții dureroși și hipoglicemia par să mărească mai mult secreția de adrenalină (Von Euler, Holtzbauer și Vogt), pe cînd anxietatea și stările emoționale excesive provoacă îndeosebi secreția noradrenalinei. Astfel se explică randamentul scăzut al unor sportivi bine pregătiți, în concursurile de mare răspundere (campionate mondiale, olimpiade etc.), cînd din cauza emoțiilor excesive secreția crescută de noradrenalină provoacă reducerea debitului circulator din mușchi, împiedicînd realizarea performanței corespunzătoare pregătirii.

7.4.7. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA PANCREASULUI ENDOCRIN

Mering și Minkowski (1889) au fost primii care au arătat că pancreatoctomia duce la anomalii metabolice asemănătoare celor observate în diabetul zaharat, caracterizate prin : hiperglicemie, glicozurie, cetonurie, slăbirea accentuată și moarte prin comă diabetică. S-a stabilit, de asemenea că ligaturarea canalului Wirsung nu provoacă diabetul (Minkowski, Soboliev, 1902). În 1869, Langerhans a observat în acest organ prezența unor insule mici, care diferă histologic de țesutul acinos și nu sînt în legătură cu sistemul de canale în care se adună secreția

Scanned with OKEN Scanner

externă a pancreasului. Cînd s-a constatat că insulele lui Langerhans rămîn normale după ligaturarea canalelor pancreatice, în timp ce ţesutul acinos se atrofiază, s-a considerat că ele sînt sursa unei secreţii interne, iar hormonului respectiv i s-a dat numele de insulină.

Volumul total al acestor insule este de 1—3% din totalul pancreasului. În constituţia lor intră două feluri de celule, alfa şi beta. Conform cunoştinţelor actuale, este clar faptul că celulele beta secretă insulina, deoarece diabetul pancreatic apare în toate cazurile cînd aceste celule sînt distruse selectiv (aloxan, extracte de hormoni somatotropi etc). Celulele alfa secretă un alt hormon — glucagonul, acesta fiind un factor hiperglicemiant.

Insulina. Încă din primii ani ai secolului nostru s-au întreprins numeroase încercări de a prepara din ţesutul pancreatic hormonul care să poate fi utilizat în tratamentul diabeticilor. Primul care a semnalat existenţa hormonului în pancreasul cîinelui a fost fiziologul român I. Păulescu, care cu 2 ani înaintea lui Banting şi Best a preparat extrase suficiente de hormon insular (1919).

Studenţii medicinişti Banting şi Best (1922), sub conducerea profesorului Macleod, au reuşit să prepare extracte pancreatice pure din pancreas de viţel. Mai tîrziu (1926), Collip, în colaborare cu Banting şi Best a dezvoltat metoda, prin care insulina se prepară şi astăzi pe o scară largă. Constituţia chimică a insulinei a fost elucidată de Sanger (1955).

Insulina este un polipeptid cu o greutate moleculară de 6000, alcătuit dintr-un lanţ peptidic (B), format din 30 aminoacizi şi un lanţ peptidic (A), mai scurt (21 aminoacizi), unite cu două punţi disulfurice de cistină.

Activitatea preparatelor insulinice se exprimă în unităţi internaţionale (U.I.) ; un mg insulină pură corespunde cu 20 U.I.

Acţiunea fiziologică a insulinei este rapidă şi energică.

Administrarea insulinei determină în scurt timp scăderea glicemiei. Ca urmare, la diabetici hiperglicemia dispare, iar la cei normali se produce o hipoglicemie trecătoare.

Efectele acestea pot fi prelungite dacă se adaugă şi protamine. Deoarece în tubul digestiv insulina este descompusă în aminoacizi, administrarea ei se face pe cale parenterală (subcutanat, intravenos). Acţiunea hipoglicemiantă a insulinei fiind rapidă se presupune că ea îşi exercită efectul mai ales asupra unor faze ale absorbţiei şi utilizării glucozei, de către ţesuturile periferice, hipoglicemia provocată avînd la bază consumul crescut de glucoză din ţesuturi. În condiţii fiziologice hipoglicemia

Scanned with OKEN Scanner

este compensată imediat de către glicogenoliza hepatică. De exemplu, efortul muscular care provoacă un consum accentuat de glucoză nu determină hipoglicemie decît în cazul prelungirii lui și ca urmare a golirii rezervelor hepatice.

Cu alte cuvinte, insulina influențează activitatea homeostazică a ficatului în așa fel, încît activitatea sa glicogenolitică nu se intensifică imediat, ceea ce face posibilă apariția trecătoare a hipoglicemiei (dozele mari de insulină determină într-o oarecare măsură și accentuarea glicogenogenezei hepatice).

Degradarea glicogenului hepatic este împiedicată de insulină prin inhibarea adenilciclazei din membranele hepatocitelor. Acest ferment catalizează formarea CAMP-ului (adenozinmonofosfatul ciclic), activator al fosforilaza-b-kinazei, necesară în depolimerizarea fosforolitică a macromoleculelor de glicogen.

Soarta glucozei deplasată din sînge sub influența insulinei este diferită. O mare parte din ea este depozitată în mușchi sub formă de glicogen (Best, 1922), iar alta se transformă în grăsimi, fapt evidențiat și prin creșterea coeficientului respirator de la 0,7 la 1, atunci cînd insulina și glucoza sînt administrate împreună. Prin administrarea de apă marcată cu deuteriu, Stettin și colab. au demonstrat că insulina accelerează mult incorporarea deuteriului atît în ficat, cît și în grăsimile corpului, indicînd o sinteză crescută de lipide din glucoza alimentară. Datorită acestui efect, insulina se întrebuințează cu succes în cura de îngrășare. Trebuie să mai amintim că ea influențează și metabolismul proteinelor, mărind absorbția aminoacizilor (Manchester și Young), fapt ce explică pierderea însemnată de proteine corporale în diabetul zaharat netratat.

Mecanismul intim de acțiune a insulinei nu este încă pe deplin clarificat. Cori și colab. (1948) au emis ipoteza potrivit căreia insulina intervine în primul stadiu al metabolismului glucozei, înlesnind fosforilarea ei în glucozo-6-fosfat de către hexokinază și ATP. Levine (1955) și Ross (1956) susțin că insulina determină intensificarea pătrunderii glucozei în celule înainte ca ea să fie fosforilată. Cercetări recente sugerează ideea că sediul principal de acțiune al insulinei este membrana celulară a anumitor țesuturi și organe. La acest nivel ea intensifică viteza de penetrație a glucozei, prin mărirea permeabilității membranei celulare pentru glucoză, celelalte acțiuni fiind doar consecințele indirecte ale acestui efect.

Glucagonul. Aproape simultan cu descoperirea insulinei s-a constatat că după administrarea de extracte pancreatice, hipoglicemia este precedată de o hiperglicemie mai scurtă sau mai

Scanned with OKEN Scanner

lungă. Deoarece preparatele de insulină purificate nu provoacă hiperglicemie, s-a presupus existența unui alt hormon pancreatic care a primit denumirea de glucagon. Mai tîrziu această substanță a fost obținută în formă pură, cristalizată și s-a constatat că posedă o intensă activitate biologică.

Glucagonul este un polipetid format din 29 aminoacizi uniți într-un lanț unic (Behrens, 1958). El are o acțiune hiperglicemiantă rapidă și de scurtă durată datorată intensificării glicogenolizei din ficat. Mecanismul ei de acțiune pare să fie identic cu cel al adrenalinei, activînd adenilciclaza care va cataliza transformarea ATP în CAMP, cu rol extrem de important în energogeneză constituind nucleul unui adevărat „sistem energogen" interpus în acțiunea de mobilizare a rezervelor interne de energie, acțiune în care un rol important îl joacă și glucagonul (Belloiu, D., 1971). Totuși, glucagonul, comparativ cu adrenalina nu prezintă nici unul din celelalte efecte simpatico mimetice ale acesteia.

După Sutherland, glucagonul este secretat de către celulele alfa ale insulelor pancreatice. El afirmă acest lucru bazîndu-se pe faptul că după distrugerea selectivă a celulelor beta cu aloxan, glucagonul se găsește în cantități normale în pancreas, în timp ce lezarea celulelor alfa determină scăderea concentrației lui. Deși s-a stabilit că glucagonul este un agent farmacologic foarte activ, funcția lui fiziologică nu a fost complet elucidată, deoarece nu s-au putut aduce dovezi convingătoare despre existența vreunei tulburări metabolice, ca urmare a funcției deficiente a celulelor alfa.

7.4.8. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA TIMUSULUI

Timusul este situat în cavitatea toracică, în etajul superior al mediastinului anterior, înapoia sternului. Are o formă alungită și este alcătuit din doi lobi, unul drept și altul stîng, alipiți prin fețele lor mediale. Lobii sînt înfășurați într-o capsulă fibroasă, din care pleacă septuri conjunctive care îi subîmpart în lobuli cu diametrul de 2 mm. Un lobul timic prezintă o zonă corticală și una medulară. Zona corticală este alcătuită din limfocite și limfoblaste, cea medulară din celule reticulare limfoblaste și corpusculi Hassal, cu un bogat conținut în săruri de calciu.

Greutatea timusului la naștere este de 13 g, crește intens în primii 2 ani de viață, apoi creșterea este foarte lentă, ajun-

Scanned with OKEN Scanner

gînd în jurul vîrstei de 12—14 ani la 37 g. Odată cu începutul maturizării sexuale timusul prezintă o involuție treptată, dar nu dispare complet niciodată. Raportînd activitatea glandei la greutatea corporală, rolul ei cel mai important apare în perioada postnatală și în copilărie. Extirparea timusului la 24 de ore după nașterea puilor de șobolani are ca urmare dezvoltarea deficitară a sistemului limfatic și slăbirea reacțiilor imunologice față de infecții.

Deși structura timusului este de mult cunoscută, funcțiile acestei glande prezintă încă multe necunoscute și azi. Uneori oameni aparent complet sănătoși mor subit mai ales în urma unui efort epuizant, deci fără un motiv concludent, iar autopsia descoperă un timus foarte mult mărit.

Rolul endocrin al timusului, susținut de C. I. Parhon pe baza cercetărilor sale îndelungate, cîștigă teren pe zi ce trece, mai ales datorită rezultatelor cercetării lui Șt. Milcu și colab. Ei au pus în evidență doi factori hormonali de reglare din timus : *timozina*, care stimulează limfocitopoeza și *timostatina*, care inhibă sinteza nucleoproteinelor din țesuturile limfopoetice, fibroblaste și din celulele măduvei spinării.

A. Szent-Györgyi a izolat în timus trei substanțe : promina, retina și infertina, dintre care numai ultima s-a dovedit a fi un produs specific al timusului, avînd un efect antiestrogenic. Promina stimulează creșterea și mitoza celulară, în timp ce retina chimică inhibă aceste procese, avînd și un efect anticancerigen, semnalat prima dată de C. I. Parhon și Șt. Milcu.

În lumina datelor adunate în ultimii ani, timusul se prezintă ca o glandă cu secreție internă (aspect contestat pînă în ultimii ani !), avînd un rol important în procesele de reglare hormonală, prin interacțiunea ei cu alte glande cu secreție internă, și totodată joacă un rol central în apărarea imunologică a organismului.

Prin relațiile sale cu hipofiza, tiroida, glandele genitale și corticosuprarenala, timusul participă la realizarea și menținerea echilibrului hormonal general, deci rolul timusului este mult mai mare decît s-a crezut pînă în prezent (B. Kálmán, 1975). De exemplu, în cazul expunerii organismului la efecte stressante puternice (radiații intense), din cauza leziunilor diferitelor organe vitale, se perturbă echilibrul hormonal. În aceste cazuri, administrarea de extracte chimice s-a dovedit deosebit de utilă, preîntîmpinînd distrugerile masive și accelerînd procesele de reparații tisulare.

Scanned with OKEN Scanner

Hormonii timusului intervin și în procesul digestiei (în timpul privațiilor prelungite scade volumul timusului), participă la reglarea calcemiei, are rol în metabolism și în creștere prin facilitarea incorporării Ca și P în oase, în metabolismul fierului, în sinteza acizilor nucleici și implicit a proteinelor, precum și în glicogeneză.

Cercetările recente ale lui A. D. Abraham și C. E. Sekeris (1972) au evidențiat în timus două proteine de natură hormonală, care în condiții experimentale împiedică transmiterea impulsului nervos de la nervi la mușchi. Aceste substanțe, denumite „timin I" și „timin II" apar din abundență în boala numită „miastenia gravă", ducînd la împiedicarea activității musculare, iar timusul apare în această boală mult mărit.

Hormonii timusului, au rol și în apărarea imunologică a organismului, jucînd un rol preponderent în potențarea reacțiilor imunologice. În răspunsul imunologic al organismului deosebim mai multe aspecte, dintre care cel mai important este apariția anticorpilor specifici față de antigenul pătruns în organism. Pe lîngă acest răspuns de tip umoral există și un mecanism *celular*, prin fagocitoza realizată în primul rînd de către limfocite. Limfocitele se prezintă sub două forme : celule de tip T și de tip B, a căror configurație este foarte asemănătoare, în schimb rolul lor imunologic este mult deosebit. Celulele de tip T sînt dependente de timus și se află sub influența hormonilor timici, care reglează înmulțirea și maturizarea lor. Limfocitele de tip B sînt independente de timus, dar și ele se maturizează în mod similar cu limfocitele de tip T, însă rolul hormonilor timici în acest proces nu este încă elucidat.

Limfocitele de tip T produc o serie de substanțe nespecifice, care sînt otrăvuri celulare cu acțiune asupra diviziunii și mișcării celulare, care distrug celulele și țesuturile străine. De asemenea, ele acționează și ca activatori ai macrofagelor.

Limfocitele de tip B, în contact cu antigenul pătruns în organism, se transformă în plasmocite și eliberează mari cantități de anticorpi în sînge. Hormonii timici sînt indispensabili pentru celulele de tip T în vederea recunoașterii antigenului cu care se pot lega, anihilînd efectele acestuia.

În ultimii ani se vorbește tot mai mult despre rolul important al timusului în apărarea organismului contra infecțiilor. S-a arătat printre altele că după pubertate, cînd scade secreția hormonală a timusului, se reduce rezistența organismului față de bolile împotriva cărora nu s-a obținut imunitatea în prealabil.

Scanned with OKEN Scanner

7.5. ROLUL OLIGOELEMENTELOR ÎN BIOCATALIZĂ

Grupul microelementelor cuprinde aproximativ 50 de elemente chimice, care alcătuiesc doar 1—2% din totalul celor 60 de elemente chimice identificate pînă în prezent în organismele vii. După cum am menționat, microelementele nu au rol deosebit, în construcția propriu-zisă a celulelor, dar prezența lor nu poate fi neglijată cu atît mai mult, cu cît în foarte multe cazuri ele s-au dovedit indispensabile vieții. Unele microelemente sînt legate de enzime sau vitamine, de exemplu : cobaltul intră în structura vitaminei B_{12}, fierul, zincul, manganul, nichelul, molibdenul, magneziul și cuprul se leagă de unele substanțe proteice formînd așa-numitele metaloproteine, care de cele mai multe ori manifestă o activitate catalitică, enzimatică. Sărurile de calciu împreună cu sărurile biliare activează enzima pancreatică, lipaza, care produce desfacerea lipidelor în acizi grași și glicerină. Ionul de clor este indispensabil activării amilazei salivare și a celei pancreatice. Ionii de mercur și argint au rol de inhibitori enzimatici : o cantitate mică de argint (1,4 g) este suficientă pentru a inactiva total 100 g de urează cristalizată. Cianurile, oxidul de carbon sau hidrogenul sulfurat inhibă hemin-enzimele prin blocarea fierului sau cuprului din hem. Unele enzime sînt activate de substanțele care conțin grupări sulf-hidril (—SH), ca de exemplu hidrogenul sulfurat, cisteina și glutationul. De fapt, aceste substanțe activează indirect enzimele, prin blocarea unor inhibitori, cum sînt ionii de mercur sau de argint, care se combină cu grupările sulf-hidril. Astfel se realizează o „protejare" a enzimelor și nu o activare propriu-zisă — substanțele de acest fel fiind denumite în biocataliză *protectori*.

Din cele menționate anterior, rezultă clar ideea că este dificil să stabilim în cazul ionilor metalici faptul că sînt sau nu activatori sau inhibitori în adevăratul sens al cuvîntului sau sînt chiar componenți structurali — *cofactori* enzimatici, în absența cărora reacția enzimatică nu are loc. În concluzie, reținem faptul enunțat anterior că, direct sau indirect, majoritatea micro- și oligoelementelor manifestă în organismul viu o activitate catalitică ce nu poate fi neglijată.

Scanned with OKEN Scanner

METABOLISMUL

În substanța vie se petrec permanent transformări — substanța vie se degradează și se transformă în compuși simpli — apă, bioxid de carbon și amoniac. Paralel, prin procese de sinteză și cu aport de substanțe din mediul exterior, are loc reînnoirea substanței vii, din compuși simpli.

Reînnoirea substanței vii se realizează cu viteză diferită. Ca măsură a acestui proces a fost introdus termenul de „timp de înjumătățire biologic", adică durata în care 50% din substanța respectivă a organismului este degradată și refăcută. De exemplu, timpul de înjumătățire a proteinelor musculare este de 15 ori mai mare decît a proteinelor hepatice, deoarece în ficat procesele biochimice sînt mult mai intense.

Metabolismul propriu-zis are două aspecte : metabolismul intermediar și metabolismul energetic.

Metabolismul intermediar constă în totalitatea transformărilor la care sînt supuse substanțele nutritive, din momentul absorbției pînă la eliminarea în mediu a produșilor rezultați. El cuprinde lanțul reacțiilor metabolice specifice din organism.

Metabolismul energetic reprezintă modificările energetice care însoțesc aceste transformări. Cele două aspecte ale metabolismului se petrec concomitent, deoarece energia se eliberează din reacțiile chimice care au loc în cursul metabolismului intermediar.

Aceste reacții chimice furnizoare sau consumatoare de energie stau la baza funcțiilor cardinale ale organismului (contracția mușchilor scheletici sau a mușchiului cardiac, propagarea influxului nervos etc.).

Studiind metabolismul intermediar încercăm să pătrundem în intimitatea reacțiilor chimice din materia vie, ceea ce ne ajută să înțelegem mai profund diferitele funcții.

Scanned with OKEN Scanner

Cunoașterea metabolismului intermediar are o importanță fundamentală. O dereglare în succesiunea normală a reacțiilor metabolice se traduce prin semne de boală. De aceea este foarte important să cunoaștem și să înțelegem secvența normală fiziologică a tuturor reacțiilor biochimice pe care le suferă substanțele alimentare introduse în organism.

În acest sens trebuie cunoscute : compoziția chimică a alimentelor, produsele intermediare și finale ale metabolismului, precum și modul în care participă diferitele organe la transformările biochimice ale acestor substanțe.

Metabolismul intermediar poate fi studiat prin mai multe metode și anume :

— perfuzia organelor vii în organism sau în afara acestuia, cu sînge sau cu lichide în care s-a introdus substanța de cercetat și urmărirea modificărilor chimice pe care le-a suferit, după trecerea acesteia prin organism. De exemplu, dacă se face perfuzia ficatului cu aminoacizi, prin vena portă, aminoacizii trec prin ficat și ajung în vena suprahepatică. Colectînd sînge din vena suprahepatică se constată că aceasta conține uree. De aici se poate trage concluzia că ureea s-a sintetizat în ficat din aminoacizii de perfuzie ;

— metoda manometrică (metoda Warburg), prin care se studiază volumul de gaz consumat și cel degajat de țesutul cercetat (CO_2 și O_2). În acest mod se poate stabili coeficientul respirator și ne putem da seama de intensitatea proceselor de oxidare biologică ;

— o altă metodă modernă este aceea a utilizării atomilor marcați, care ne oferă posibilitatea de a urmări ce se întîmplă cu unele elemente chimice marcate introduse în organism, locul lor de depozitare și în cît timp se elimină.

Metabolismul intermediar cuprinde două faze : anabolismul și catabolismul.

În prima fază — în anabolism — substanțele intrate în organism sînt transformate în substanțe organice proprii, din care se sintetizează protoplasma nouă și cresc celulele. Acest proces, numit și asimilație, este consumator de energie.

În a doua fază substanțele organice sînt oxidate cu ajutorul oxigenului luat din mediul exterior și se distruge o parte din protoplasmă — proces denumit dezasimilație sau catabolism. Ca rezultat se eliberează energia de care au nevoie celu-

Scanned with OKEN Scanner

lele și se formează produșii de dezasimilație pe care organismul îi elimină.

Cele două procese de metabolism sînt contrarii dar formează împreună o unitate.

8.1. METABOLISMUL GLUCIDELOR

Glucidele se absorb la nivelul intestinului sub formă de oze și trec în sînge prin difuziune și osmoză. La absorbția glucidelor participă și un proces de fosforilare, ce are loc în prezența hexokinazei și a ATP-ului. Glucidele sînt imediat eliberate din esterii lor fosforici, sub acțiunea fosfatazelor, și trec în sîngele venei porte care le duce la ficat.

În ficat o parte din ozele absorbite se transformă în glicogen, iar o altă parte trece în circulația generală, prin intermediul căreia ozele sînt duse la țesuturi și utilizate. În sînge se păstrează o cantitate relativ constantă de glucoză (80—120 mg%) — numită valoare glicemică.

8.1.1. GLICOGENEZA

Glicogeneza hepatică este procesul prin care organismul sintetizează rezerva de glucide, sub formă de glicogen, pornind de la glucoză sau de la componente neglucidice. În cazul unui aport insuficient de glucide sau de efort, ficatul poate sintetiza glicogenul din aminoacizi glicoformatori (alanina, acid aspartic, acid glutamic etc.) ce trec prin dezaminare în cetoacizi (acid piruvic, acid alfa-ceto-glutaric, acid oxalilacetic). Din 100 g de protide se pot sintetiza 58 g glucide. Procesul de transformare a compușilor proteici în glucide se numește *gluconeogeneză*. Aceasta poate avea loc și pe seama acidului lactic sau a glicerinei, în anumite condiții.

Ficatul înmagazinează între 20—150 g glicogen, din care apoi repartizează după necesități țesuturilor sub formă de glicogen muscular și glicogen celular.

Schematic etapele glicogenezei hepatice se prezintă astfel :

$$\text{Glucoza} \xrightarrow[\text{gluco-kinaza}]{\text{ATP}} \text{glucozo-6-fosfat} \xrightarrow[\text{gluco-mutaza}]{\text{fosfo-}} \text{glucozo-1-fosfat} \xrightarrow[\text{gluco-zidaza}]{\text{trans-}} \text{glicogen.}$$

Scanned with OKEN Scanner

8.1.2. CATABOLISMUL GLUCIDELOR

Catabolismul glucidelor începe cu degradarea oxidativă a glicogenului sau a glucozei care se transformă în glucozo-6-fosfat.

$$\text{Glucoza} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{hexokinaza}} \text{glucozo-6-fosfat} + \text{ADP}.$$

$$\text{Glicogen} + PO_4H_3 \xrightarrow{\text{fosforilaza}} \text{glucozo-1-fosfat}.$$

$$\text{Glucozo-fosfat} \xrightarrow[\text{mutaza}]{\text{fosfogluco}} \text{glucozo-6-fosfat}.$$

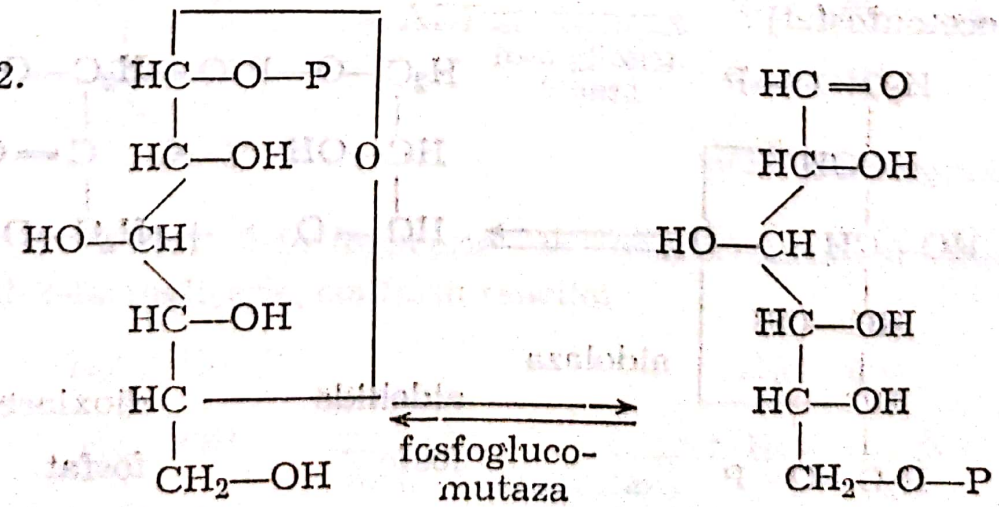
Glucozo-6-fosfatul poate fi metabolizat în continuare pe diverse căi și anume :

1. Degradarea anaerobă (glicoliza), din care rezultă acidul lactic.
2. Degradarea aerobă (respirația), din care rezultă CO_2 și H_2O.
3. Calea pentozo-fosfat, care duce la formarea de pentoze.
4. Calea acizilor uronici, ce participă la detoxifierea organismului.

Degradarea anaerobă, glicoliza, a fost studiată în țesutul muscular, dar ea se petrece la fel în toate celulele, în lipsa oxigenului. Glicoliza se desfășoară în 12 etape după cum urmează :

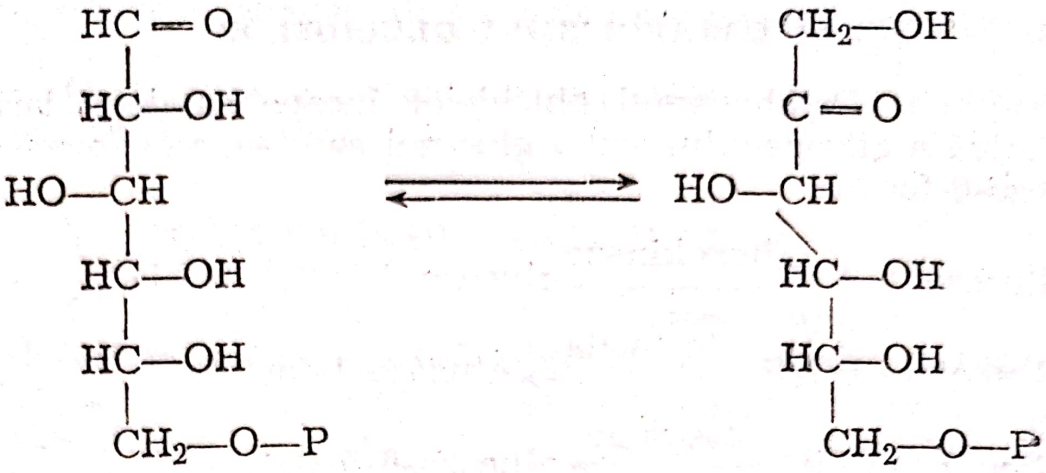
1. $\text{Glicogen} \xrightarrow[\text{fosforilaza}]{PO_4H_3} \text{glucozo-1-fosfat}$

2.



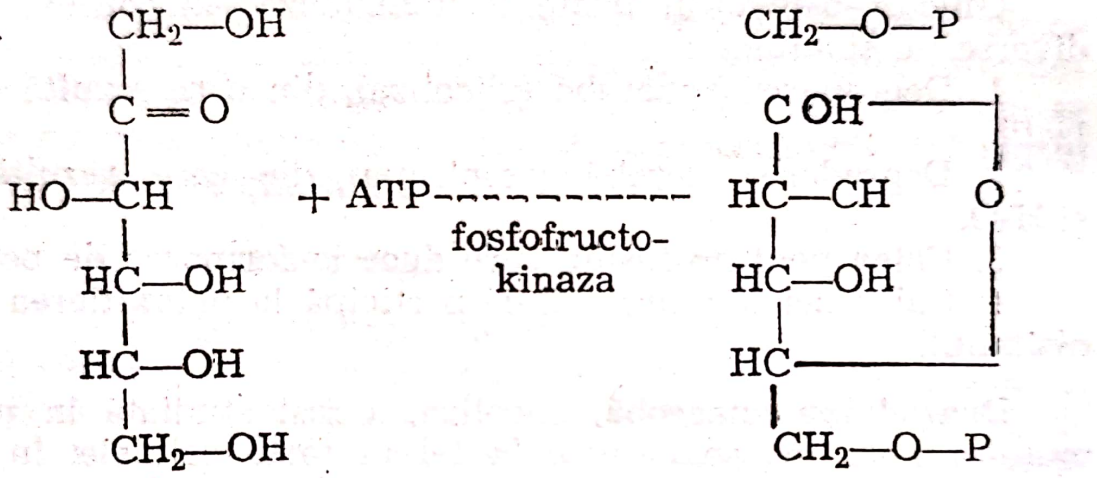
glucozo-1-fosfat — glucozo-6-fosfat

3.



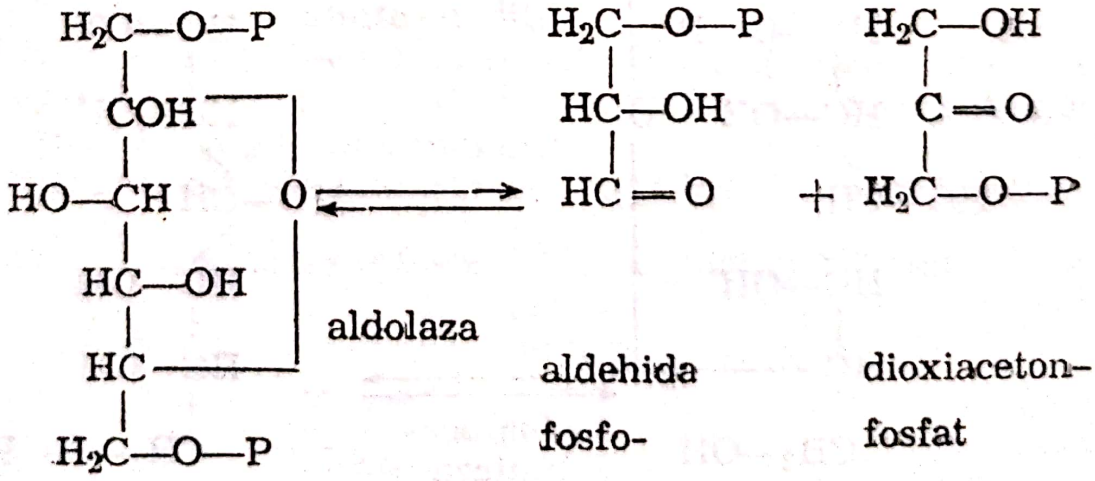
glucozo-6-fosfat — fructozo-6-fosfat

4.



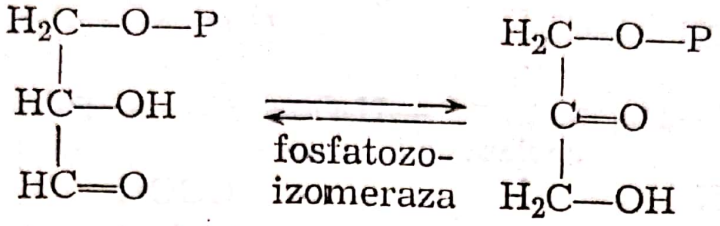
fructozo-6-fosfat — fructozo-1, 6-difosfat

5. Fructozo-1, 6-difosfatul se scindează în prezența aldolazei în cele două molecule de trioză (aldehida fosfoglicerică și dioxiacetonfosfat) :

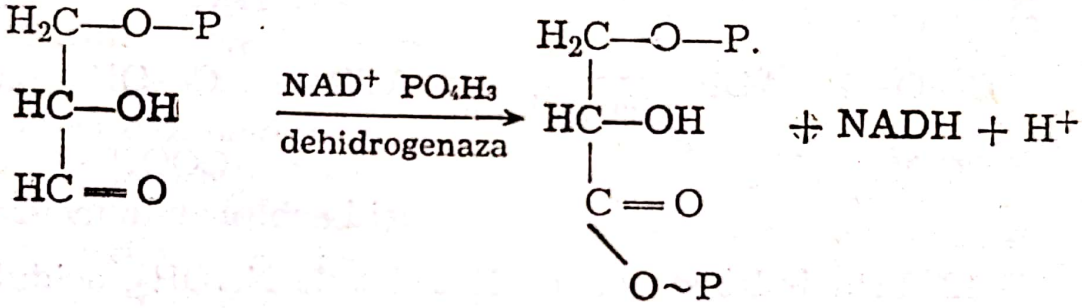


fructozo-1, 6-difosfat — aldehida fosfoglicerică — dioxiaceton-fosfat

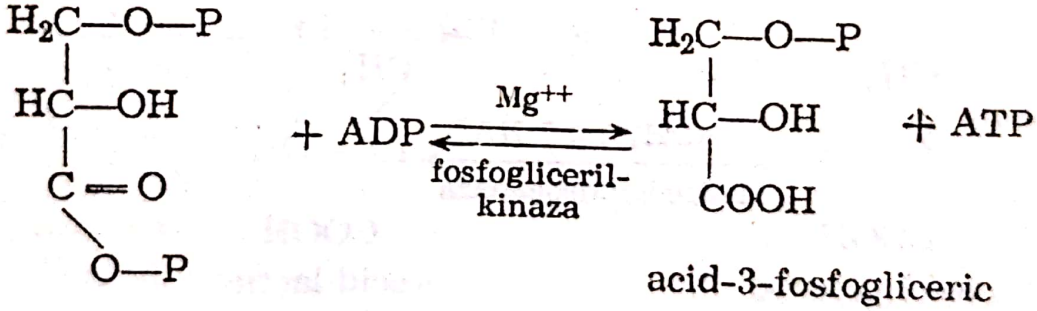
6. Printr-o reacție de izomerizare se menține în permanență echilibrul între cele două componente :



7. Are loc o fosforilare oxidativă cu participarea NAD, care scoate 2 atomi de hidrogen din aldehida fosfoglicerică să se transforme în acid-1, 3-difosfogliceric, ce conține o legătură macroergică :

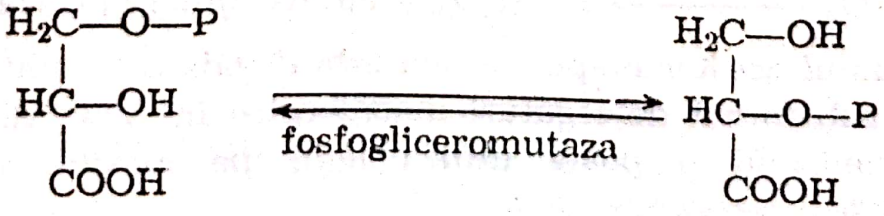


6. Acidul-1, 3-difosfogliceric trece în acid-3-fosfogliceric și legătura macroergică este cedată ADP-ului care se transformă în ATP :



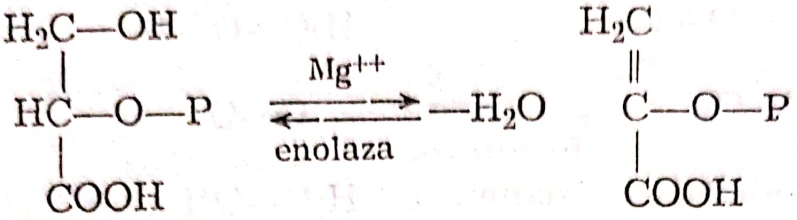
acid-3-fosfogliceric

9. Acidul 3-fosfogliceric se izomerizează și trece în acid-2-fosfogliceric, conform reacției :



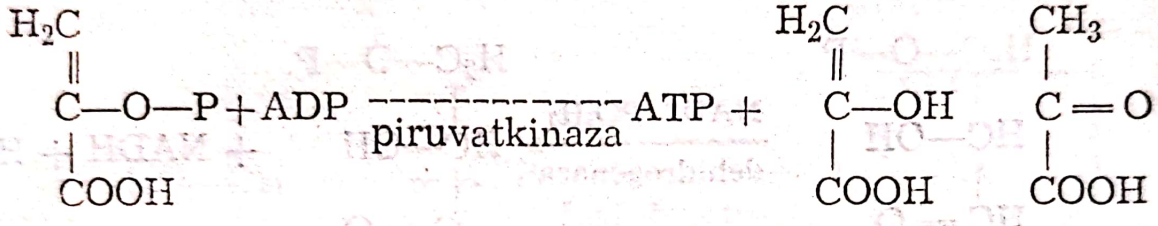
Scanned with OKEN Scanner

10. Acidul-2-fosfogliceric se transformă în acid fosfoenolpiruvic și se creează o nouă legătură macroergică :



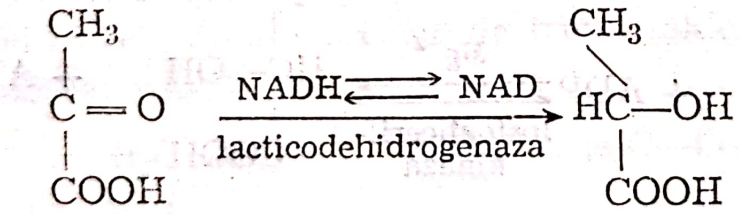
acid fosfoenolpiruvic

11. Acidul fosfoenolpiruvic cedează legătura macroergică ADP-ului, care trece în ATP, iar acidul enolpiruvic trece în acid piruvic :



acid enolpiruvic acid piruvic

12. Prin hidrogenare, cu H cedat de $NADH_2$, acidul piruvic se reduce la acid lactic, care reprezintă produsul final al glicolizei și se depune în mușchi în urma travaliului muscular. Această etapă reductivă este cuplată cu etapa a 7-a oxidativă, prin intermediul sistemului NAD---------$NADH_2$:



acid piruvic acid lactic

Transformarea glucozei în cursul glicolizei poate fi redată astfel :

$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow 2\,C_3H_6O_3 + 56\ \text{Kcal/mol glucoza}$$

În cursul acestor etape energia este degajată treptat și depozitată sub formă de legături macroergice în ATP, din care apoi organismul o poate utiliza lent, pe măsura necesităților sale.

Scanned with OKEN Scanner

Mușchii care desfășoară o activitate continuă, cum sînt mușchiul cardiac și diafragmul, au un metabolism anaerob accentuat.

Bilanțul energetic în timpul glicolizei este neeconomic deoarece se realizează în total numai 2 moli de ATP. În consecință numai în condițiile în care aportul de oxigen este insuficient, glucidele se degradează pe calea aerobă. De exemplu, în cazul unui efort intens care se desfășoară într-un timp foarte scurt.

Reacțiile din cadrul glicolizei fiind reversibile, o mare parte din acidul lactic format în mușchi este retransformat în glicogen. Aceste reacții se petrec în ficat în prezența ATP-ului ca donator de energie.

Degradarea aerobă a glucidelor (respirația) se petrece cu participarea oxigenului și reprezintă a doua etapă a catabolismului glucidic. Reacțiile pornesc de la acidul piruvic format în cursul glicolizei anaerobe.

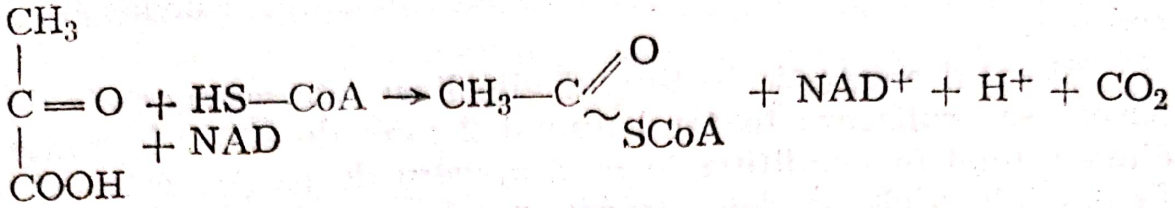
În acest caz, acidul piruvic nu mai este transformat în acid lactic, ci în prezența NAD^+, a piruvatkinazei și a coenzimei A se transformă în acid acetic activat (acetil CoA). Pe altă cale, prin carboxilare acidul piruvic, se transformă în acid oxalilacetic. Acetilcoenzima A și acidul oxalilacetic sînt componentele de bază de la care începe apoi degradarea aerobă a glucidelor. Acest proces fiind ciclic este cunoscut sub numele de *ciclul lui Krebs* sau ciclul acizilor tricarboxilici. Etapele degradării aerobe sînt următoarele :

1. Acid oxalilacetic + acetil CoA.
2. Acid citric.
3. Acid cis-aconitic.
4. Acid izocitric.
5. Acid oxalilsuccinic.
6. Acid alfa-ceto-glutaric.
7. Acid succinic.
8. Acid fumaric.
9. Acid malic.
10. Acid oxalilacetic.

Acidul oxalilacetic încheie ciclul și se consumă o moleculă de acid acetic. Acesta reacționează cu apa și se formează CO_2, care se elimină și ioni de hidrogen.

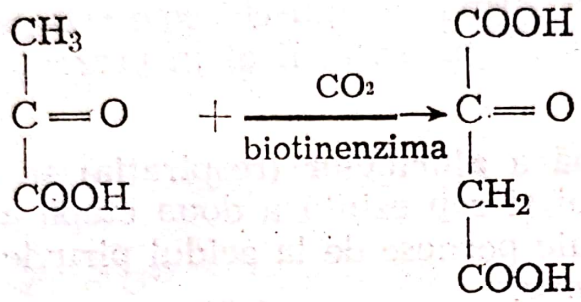
Scanned with OKEN Scanner

În cadrul ciclului Krebs primele reacții se petrec astfel :



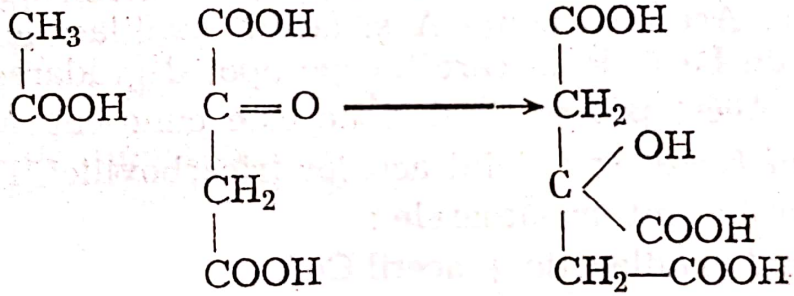
acid piruvic acetil CoA

Acidul piruvic poate suferi și o carboxilare, în urma căreia se formează acidul oxalilacetic conform reacției următoare :



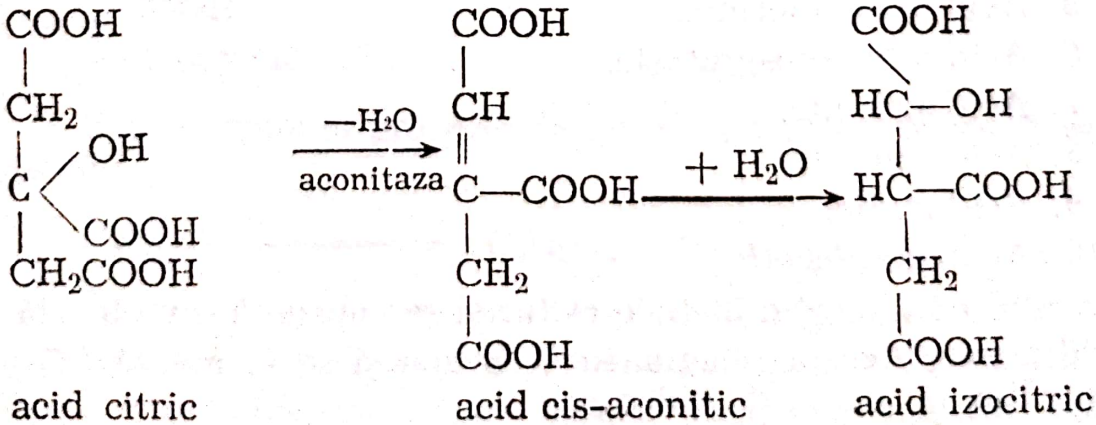
acid piruvic acid oxalilacetic

Ciclul acizilor tricarboxilici începe prin condensarea acidului acetic cu acidul oxalilacetic, din care rezultă acidul citric :



acid acetic acid oxalilacetic acid citric

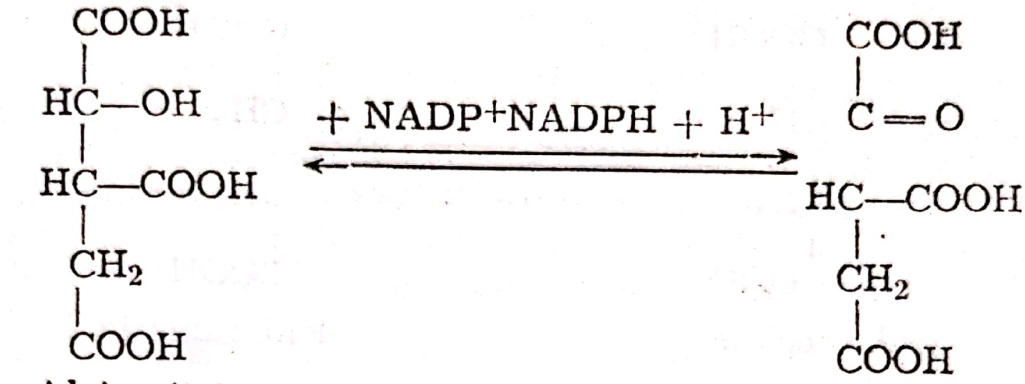
Acidul citric, sub influența aconitazei, pierde o moleculă de apă și trece în acid cis-aconitic, apoi în acid izocitric.



acid citric acid cis-aconitic acid izocitric

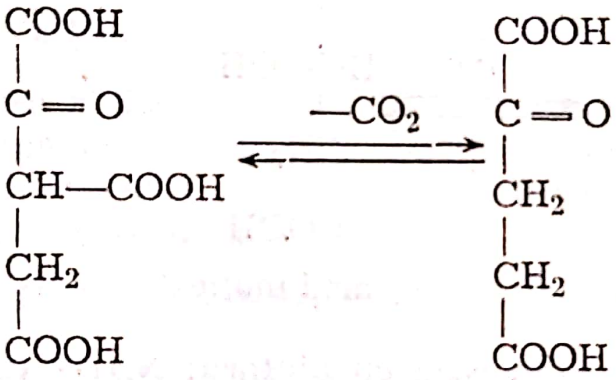
Scanned with OKEN Scanner

Acidul izocitric format suferă o dehidrogenare și trece în acid oxalilsuccinic :



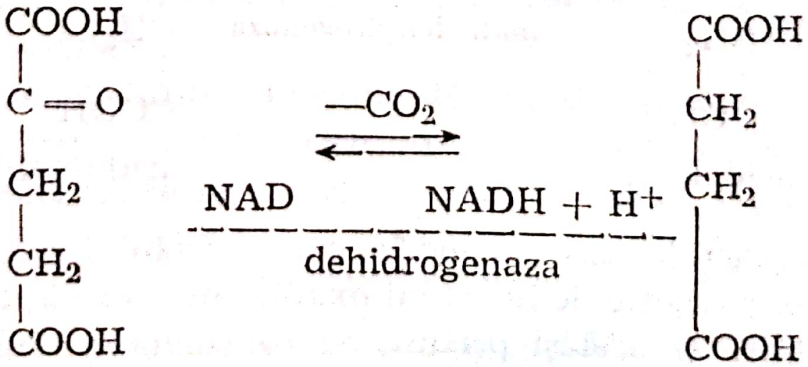
acid izocitric — acid oxalilsuccinic

În continuare acidul oxalilsuccinic se decarboxilează, trecînd în acid alfa-ceto-glutaric :



acid oxalilsuccinic — acid alfa ceto-glutaric

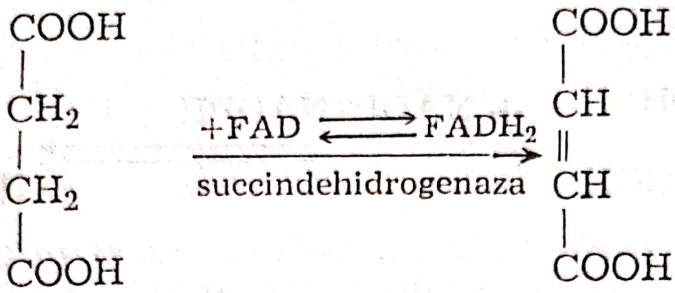
Urmează o fază de decarboxilare oxidativă cu participarea NAD-ului, prin care se scot 2 atomi de la aldehida hidratată, care se formează după decarboxilare, obținîndu-se în final acid succinic :



acid alfa ceto-glutaric — acid succinic

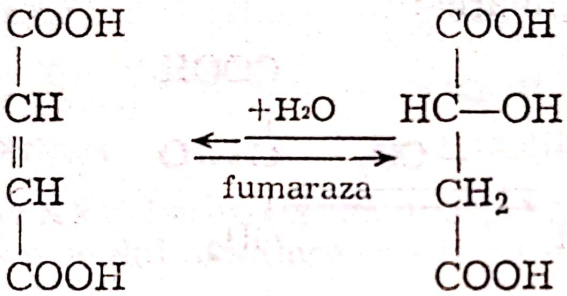
Scanned with OKEN Scanner

Acidul succinic prin dehidrogenare trece în acid fumaric, în prezența FAD, care trece în $FADH_2$ conform reacției :



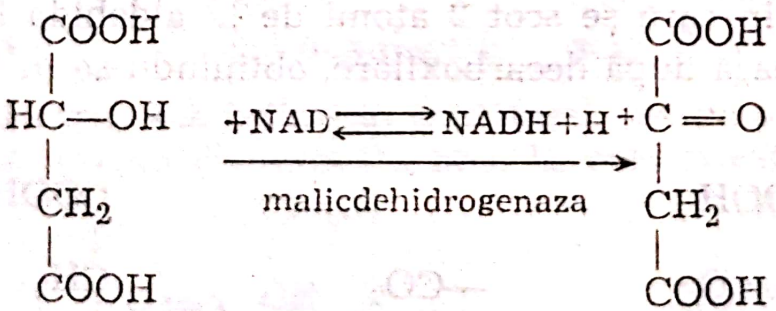
acid succinic — acid fumaric

Acidul fumaric, sub influența fumarazei, trece în acid malic :



acid fumaric — acid malic

Ultima fază se realizează cu ajutorul NAD^+ care extrage 2 atomi de H din acidul malic și îl transformă în acid oxalilacetic, iar ciclul se încheie :



acid malic — acid oxalilacetic

Din reacțiile care au loc în cursul ciclului Krebs se constată că se pornește de la acidul oxalilacetic și se ajunge la sfîrșitul ciclului la același produs, cu consumarea unei molecule de acid acetic. Acidul acetic reacționează cu 2 molecule de apă.

Scanned with OKEN Scanner

formîndu-se două molecule de bioxid de carbon și 8 atomi de hidrogen :

$$CH_3—COOH + 2\,H_2O \longrightarrow 2\,CO_2 + 8\,H$$

Bioxidul de carbon format în cursul acestor reacții se elimină prin expirație, iar cei 8 atomi de hidrogen sînt preluați de acceptorii de hidrogen (NAD și NADP), apoi de FAD și activați prin intermediul catenei de respirație, sub forma de H^+. Hidrogenul activat poate reacționa cu oxigenul activat și el (O^{--}), de către citocromul a_3 (vezi respirația tisulară).

$$2\,H^+ + O^{--} \longrightarrow H_2O$$

Rezultatul procesului de degradare aerobă este oxidarea biologică din care rezultă bioxidul de carbon și apă conform reacției :

$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \longrightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O$$

Oxidarea biologică poate fi considerată ca o ardere a substanțelor organice, iar energia ce se eliberează în cursul metabolismului se datorește aproape exclusiv reacției de oxidare a hidrogenului cu oxigenul :

$$H_2 + {}^1/_2\,O_2 = H_2O + 52 \text{ Kcal/mol de apă.}$$

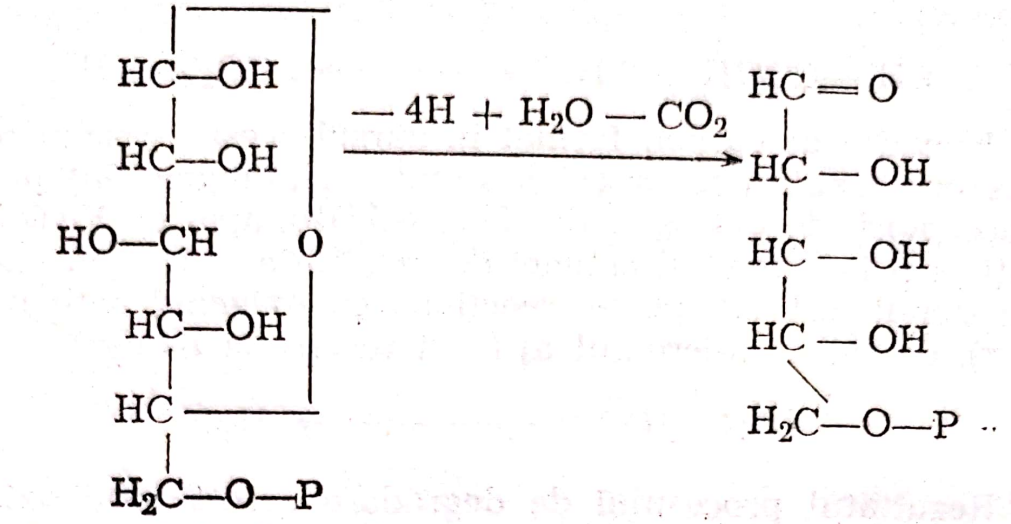
Rezultatul degradării aerobe a glucidelor este eliberarea unei cantități mari de energie, 688 Kcal/mol glucoză, comparativ cu 56 Kcal/mol glucoză, ce corespunde fazei anaerobe de degradare (glicoliza).

Din această energie, cca 45% se depozitează în 38 de moli de ATP și este utilizată în travaliul muscular și în alte activități consumatoare de energie, iar restul se pierde sub formă de energie calorică.

Calea pentozofosfat. Pornind de la glucoză se poate ajunge la pentoze, riboza sau dezoxiriboza, componente de bază ale nucleoproteinelor, respectiv ale acizilor nucleici.

$$\text{Glucozo-6-fosfat} \underset{\longleftarrow}{\overset{NADP - - - NADPH}{\longrightarrow}} + H^+ + H_2O \rightarrow \text{acid-6-fosfogluconic} + NADP \rightleftarrows NADPH_2 — CO_2 \rightarrow \text{ribulozo-6-fosfat} \rightarrow \text{ribozo-5-fosfat.}$$

Reacţia globală se petrece astfel :



glucozo-6-fosfat ribozo-5-fosfat

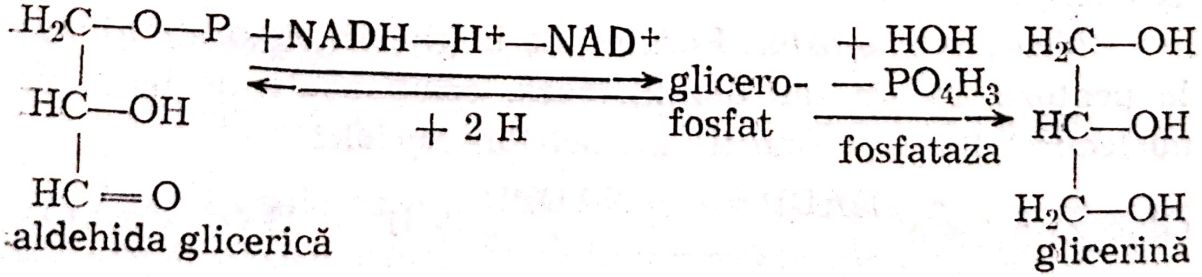
Calea acidului glucuronic. Calea acidului glucuronic reprezintă modalitatea prin care organismul poate sintetiza acidul glucuronic, necesar proceselor de detoxicare şi a sintezei glucoproteidelor sau acidului ascorbic.

8.2. METABOLISMUL LIPIDELOR

Lipidele specifice organismului pot fi obţinute direct din alimentele care conţin lipide sau prin transformarea glucidelor şi a protidelor în lipide, prin interconversiune (vezi corelaţii metabolice).

Metabolismul lipidelor cuprinde două aspecte : sinteza lipidelor sau anabolismul şi degradarea sau catabolismul. Cele mai simple lipide sînt gliceridele.

Acestea sînt formate din glicerină şi acizi graşi. Glicerina se poate forma din aldehida fosfoglicerică, component ce apare în organism în timpul degradării glucidelor. Sub acţiunea $NADH_2$ şi a fosfatazelor, de la aldehida glicerică se poate ajunge la glicerină astfel :



aldehida glicerică glicerină

Reacţia de mai sus reprezintă punctul de legătură între metabolismul lipidelor şi cel al glucidelor.

Scanned with OKEN Scanner

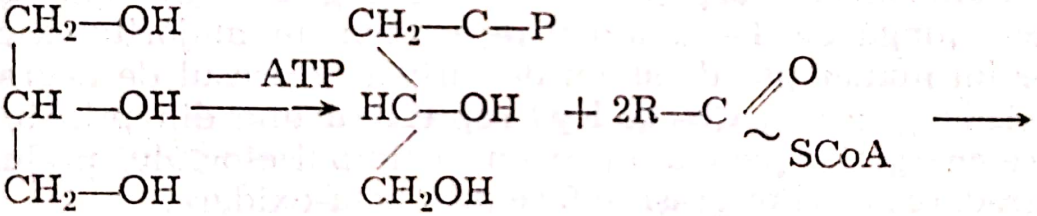
8.2.1. SINTEZA LIPIDELOR

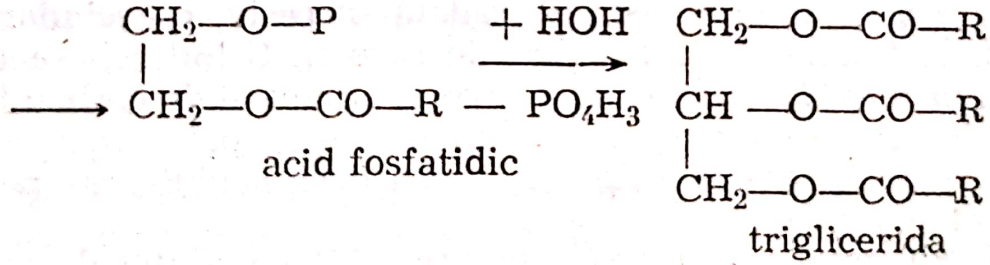
Sinteza acizilor graşi porneşte de la acidul acetic activat, sub formă de acetil CoA, în prezenţa ATP-ului ca furnizor de energie. Resturile acetice provin fie din metabolismul acizilor graşi, fie din metabolismul glucozei (decarboxilarea acidului piruvic). Reacţia aceasta reprezintă şi ea o legătură esenţială între metabolismul lipidelor şi al glucidelor.

Acizii graşi pot fi luaţi şi direct din alimente. Procesul de unire a acizilor graşi cu glicerina şi de formare a grăsimilor este un proces consumator de energie. Energia necesară este asigurată de degradarea glucidelor, în CO_2 şi H_2O, prin oxidare.

Reacţia de biosinteză a acizilor graşi reprezintă în esenţă calea inversă degradării, dar cele două procese diferă în privinţa enzimelor ca şi a unor produşi intermediari. Biosinteza are loc în mitocondriile din citoplasma celulelor. Aceasta constituie însă o cale minoră de biosinteză lipidică.

Biosinteza lipidelor porneşte de la monogliceride prin transacilare cu acil-CoA (R—CO—S—CoA), în prezenţa transacilazei sau de la alfa — glicerofosfat şi acid CoA cu formarea intermediară de acizi fosfatidici astfel :





8.2.2. CATABOLISMUL LIPIDELOR

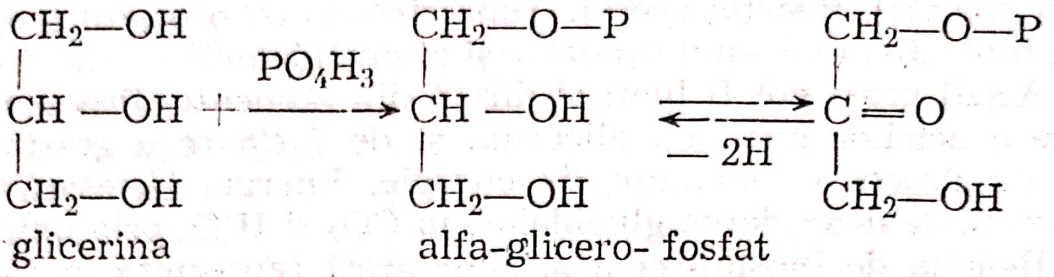
Catabolismul lipidelor se desfăşoară în ficat. Unele lipide se depozitează sub formă de rezervă sau ca lipide protoplasmatice. Altele sînt depozitate temporar în ficat sau sînt oxidate în ţesuturi. Din acest proces rezultă multă energie (9,3 Kcal/g).

Grăsimea de depozit este în continuă împrospătare, în sensul că permanent se depun lipide nou metabolizate şi se con-

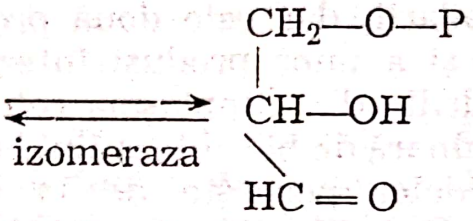
Scanned with OKEN Scanner

sumă din cele din depozite. Reîmprospătarea grăsimilor se face în cîteva zile.

Catabolismul glicerinei are loc pe calea inversă sintezei. Reacțiile se desfășoară sub acțiunea fosfatazei și a glicerofosfatdehidrogenazei astfel :



glicerina — alfa-glicero- fosfat

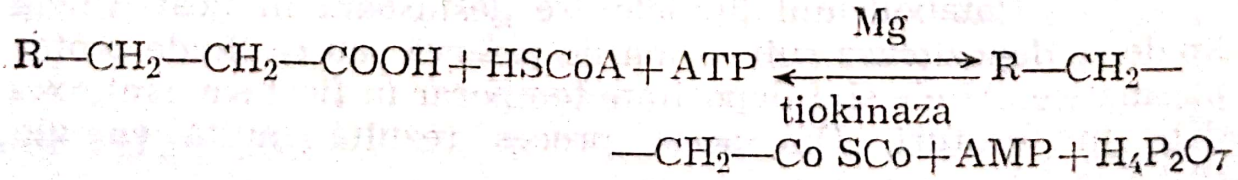


aldehida glicerică

Catabolismul acizilor grași. Acizii grași sînt compuși cu catena lungă de 4—22 atomi de carbon, în majoritatea cazurilor un număr par de atomi de carbon. Procesul de degradare a acizilor grași în CO_2 și H_2O reprezintă una din principalele surse energetice pentru organism în timpul efortului prelungit. Degradarea acizilor grași se face prin beta-oxidare.

Beta-oxidarea acizilor grași este reacția prin care catena liniară a acizilor grași este degradată succesiv, cu scindarea a cîte unui fragment de 2 atomi de carbon. Scindarea se efectuează prin oxidarea catenei la nivelul atomului de carbon beta. Mecanismul acesta reprezintă o înlănțuire de patru reacții succesive, ce se pot repeta de n/2—1 ori dacă acidul gras posedă n atomi de carbon.

Acizii grași sînt activați în prealabil cu ajutorul coenzimei A și a tiokinazei (enzima activatoare), alături de ATP și și de ionii de Mg^{++} :



După această activare, radicalul legat de CoA acid intră în catena de degradare oxidativă, care are loc în patru faze : o

Scanned with OKEN Scanner

dehidrogenare în prezența FAD ce trece în $FADH_2$, o hidratare a acidului gras, o nouă dehidrogenare cu formare de cetoacid, în prezența NAD, care trece în $NADH_2$, și apoi o scindare tiolică sub influența HS—CoA cu formarea unui acid activat, cu doi atomi de carbon mai puțin, și o moleculă de acid acetic sub formă de CH_3—CO—SCoA.

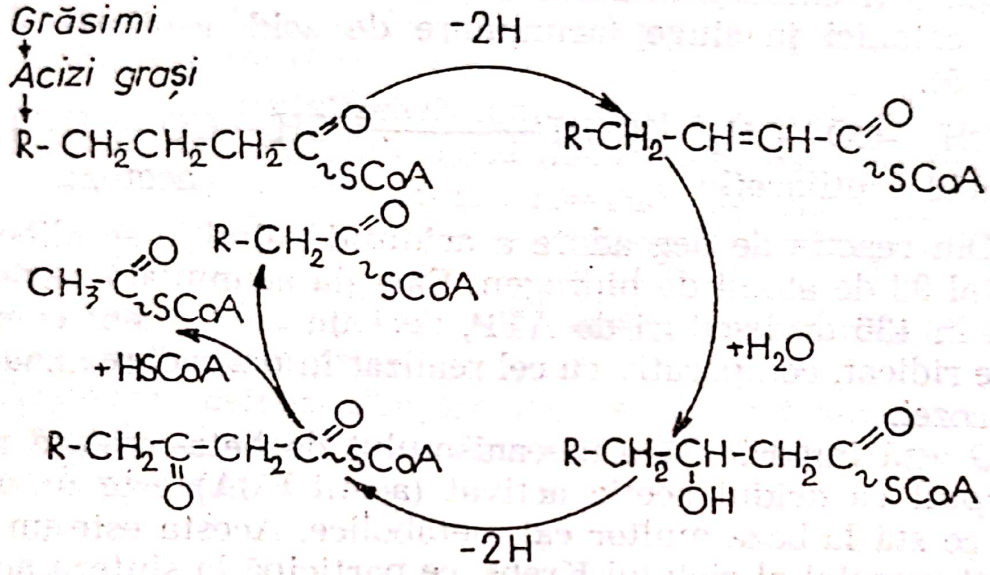


Fig. 35 — Beta-oxidația acizilor grași redată sub forma spiralei Lynen

Restul de acid gras activat, care iese din această reacție, intră într-un nou ciclu de patru reacții, aceasta repetîndu-se de mai multe ori, pînă cînd în final se ajunge la două molecule de acid acetic (sub forma de CH_2—CO—CoA).

Succesiunea acestor reacții a fost numită de către Lynen „spirala acizilor grași" și poate fi redată schematic ca în figura 35. În schema : R = CH_3—$(CH_2)n$

În cazul acidului palmitic această degradare se desfășoară astfel :

CH_3—$(CH_2)_{12}$—CH_2—CH_2—COOH,
CH_3—$(CH_2)_{10}$—CH_2—CH_2—COOH + CH_3—COOH,
CH_3—$(CH_2)_8$—CH_2—CH_2—COOH—CH_3—COOH,
CH_3—$(CH_2)_6$—CH_2—CH_2—COOH + CH_3—COOH,
CH_3—$(CH_2)_4$— CH_2—CH_2—COOH + CH_3—COOH,
CH_3— $(CH_2)_2$—CH_2— CH_2—COOH + CH_3—COOH,

Scanned with OKEN Scanner

$CH_3—CH_2—CH_2—COOH + CH_3—COOH$,
$CH_3—COOH + CH_3—COOH$.

Din această degradare a acidului palmitic rezultă 8 molecule de acid acetic (sub forma de $CH_3—CO—CoA$).

Aceasta este calea normală de metabolizare a acizilor graşi. În condiţii patologice sau în caz de efort intens se produce o dereglare a catabolismului acizilor graşi, din care pot apare corpi cetonici în sînge (acumulare de acid acetilacetic şi de acetonă).

$$\underset{\text{acid acetilacetic}}{CH_3—CO—CH_2—COOH} \longrightarrow \underset{\text{acetona}}{CH_3—CO—CH_3} + CO_2$$

Din reacţia de degradare a acidului palmitic se eliberează în total 92 de atomi de hidrogen. Energia acumulată se depozitează în 130 de legături de ATP, deci un randament energetic foarte ridicat, comparativ cu cel realizat în degradarea anaerobă a glucozei.

O altă importanţă a mecanismului de beta-oxidare rezidă în faptul că acidul acetic activat (acetil CoA) este un metabolit ce stă la baza multor căi metabolice. Acesta este un component esenţial al ciclului Krebs, ce participă la sinteza acizilor graşi, a acetilcolinei, în sinteza colesterolului, porfirinelor şi a bazelor azotate, purinice.

Metabolismul steridelor. Din această grupă de lipide complexe, colesterolul prezintă o mare importanţă. El se sintetizează în ficat, splină şi piele, pornind de la molecula de acetat.

Cea mai mare parte se elimină prin bilă în intestin. Sub influenţa bacteriilor intestinale colesterolul este degradat în coprosterol. În cursul metabolizării sale nucleul sterolic rămîne nealterat şi prin diverse transformări poate da naştere acizilor biliari, hormonilor steroizi şi vitaminei D.

Glicerofosfatidele sînt lipide complexe, din care amintim *colina*. Din colină se sintetizează acetilcolina—mediatorul chimic.

8.3. METABOLISMUL PROTIDELOR

În decursul activităţii vitale a organismului, proteinele se degradează mereu şi paralel se sintetizează alte proteine noi, în funcţie de necesităţi. Între procesul de degradare şi cel de sinteză există un echilibru, numit echilibrul azotat. Proteinele întregului organism se refac în 80 de zile.

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de lipide sau de glucide substanţele proteice nu se depozitează decît foarte limitat şi uniform în organe şi ţesuturi. Aportul excesiv de proteine nu duce la depozitarea lor, ci intensifică degradarea.

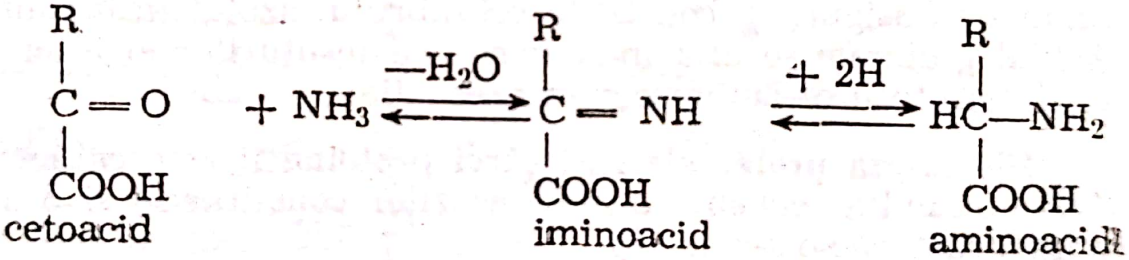
8.3.1. SINTEZA PROTEINELOR

Acest aspect se desfăşoară în etape : formarea aminoacizilor şi apoi legarea lor în mod specific, pentru formarea proteinelor de diferite tipuri.

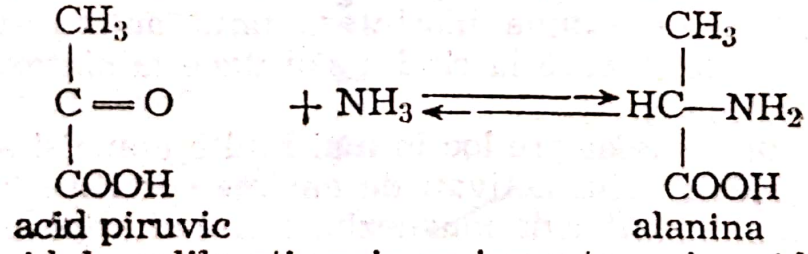
Organismul sintetizează aminoacizi din componente diferite, din care rezultă aminoacizi neesenţiali. Alţi aminoacizi — numiţi esenţiali — nu pot fi sintetizaţi de către organism şi sînt luaţi din diferite alimente. Aşa sînt : lizina, metionina, triptofanul, fenilalanina etc.

Căile cele mai importante de sinteză ale aminoacizilor sînt aminarea şi transaminarea.

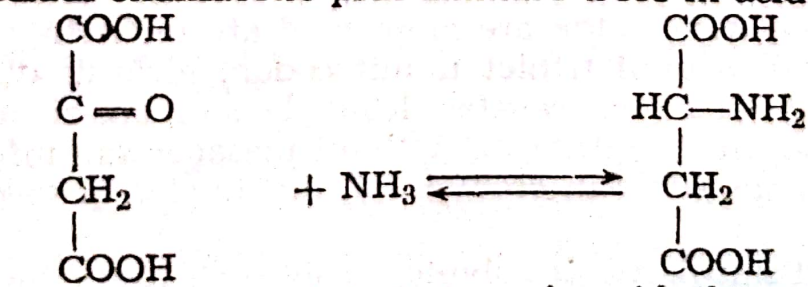
Aminarea cetoacizilor are loc cu ajutorul amoniacului de unde rezultă aminoacizi cu formarea intermediară de iminoacid, conform reacţiei :



Astfel, ia naştere alanina din acid piruvic şi alţi aminoacizi.



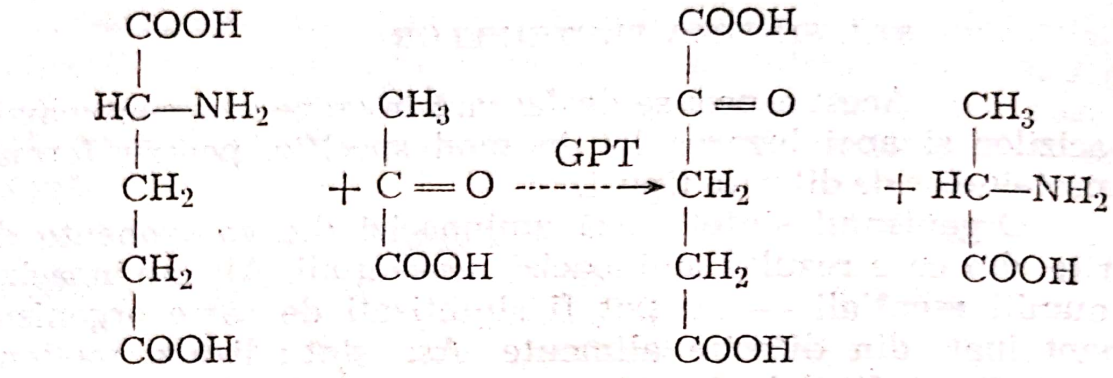
Acidul oxalilacetic prin aminare trece în acid aspartic.



Acidul alfa-ceto-glutaric trece în acid glutamic.

Scanned with OKEN Scanner

Transaminarea cetoacizilor reprezintă calea majoră de biosinteză a aminoacizilor. Reacția are loc sub acțiunea transaminazelor. În cursul transmînării se petrece un interschimb între funcții — între aminoacizi și între cetoacid. De exemplu :



acid glutamic — acid piruvic — acid-alfa-cetoglutaric — alanină

Reacțiile de transaminare reprezintă un punct de legătură esențial între metabolismul glucidelor și cel al protidelor. Transaminarea asigură și constanța echilibrului azotat în organism. Acidul glutamic se află în majoritatea țesuturilor și intervine în sinteza tuturor aminoacizilor neesențiali.

Biosinteza proteinelor. Fiecărei proteine îi este caracteristică o anumită secvență a aminoacizilor constituenți și o anumită structură spațială.

Modul de legare al aminoacizilor în lanțul polipeptidic este transmis ereditar de ADN (acid dezoxiribonucleic). Sub acțiunea polimerazei se determină biosinteza unui anumit tip de ARN (acid ribonucleic), care la rîndul său duce la sinteza proteinei specifice (fig. 36).

Biosinteza proteinelor are loc în mai multe etape și anume la început aminoacizii sînt activați de enzime specifice în prezența ATP-ului și a ionilor de magneziu, formînd împreună un complex. Aminoacidul activat este legat apoi de ARN-ul de transfer (solubil ARNs). Fiecare aminoacid are un ARN solubil specific purtător a unui triplet numit codon, alcătuit din trei baze azotate. ARN-ul de transfer, legat de aminoacizi, ajunge apoi în ribozomi unde întîlnește ARN-ul mesager sau informațional (ARNi), sintetizat în cromozomii din nucleu și trecut în citoplasmă.

Ribozomii sînt particule submicroscopice alcătuite din ARN ribozomal și proteine. Ei pot sintetiza proteine numai atunci

Scanned with OKEN Scanner

cînd sînt încărcaţi cu ARN informaţional. Acesta dirijează aranjarea aminoacizilor purtaţi de ARN-ul de transfer, şi conduce sinteza unor proteine cu o structură corespunzătoare codului conţinut în molecula de ADN. Locul fiecărui aminoacid este determinant de secvenţa tripletelor din molecula de ARNi (in-

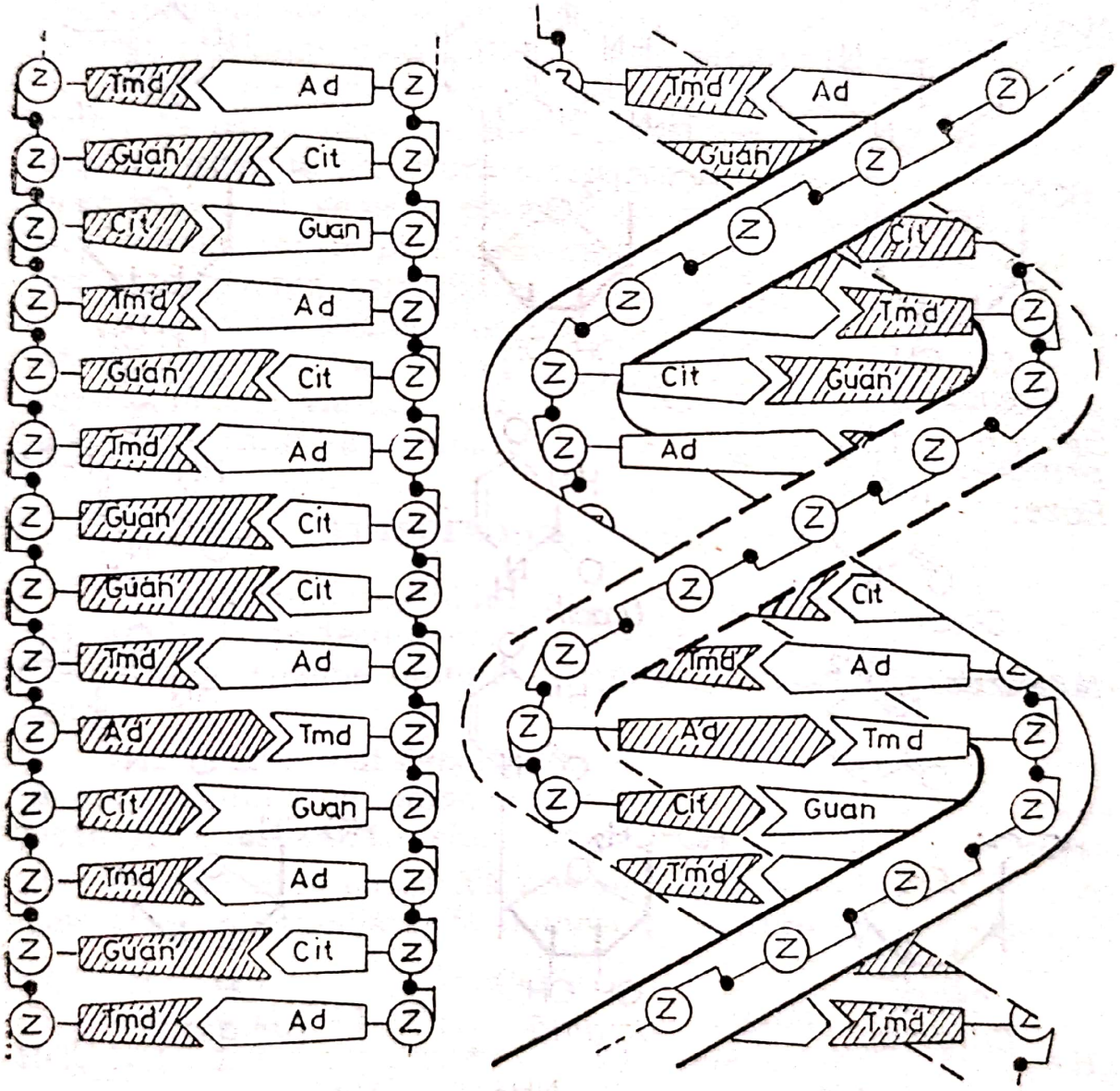


Fig. 36 — Structura schematică a acidului dezoxiribonucleic (ADN); Z=pentoza; ●=acid fosforic; Ad=adenina; Cit=citozina; Guan=guanina; Tmd=timidina

formaţional). Molecula de ARNi se combină cu mai mulţi ribozomi şi formează polisomi (agregate). Acidul ribonucleic informaţional serveşte drept matrice pentru sinteza proteică. Particulele ribozomale se fixează la capătul ARN-ului mesager sau informaţional şi progresează de-a lungul acestuia în cursul sin-

Scanned with OKEN Scanner

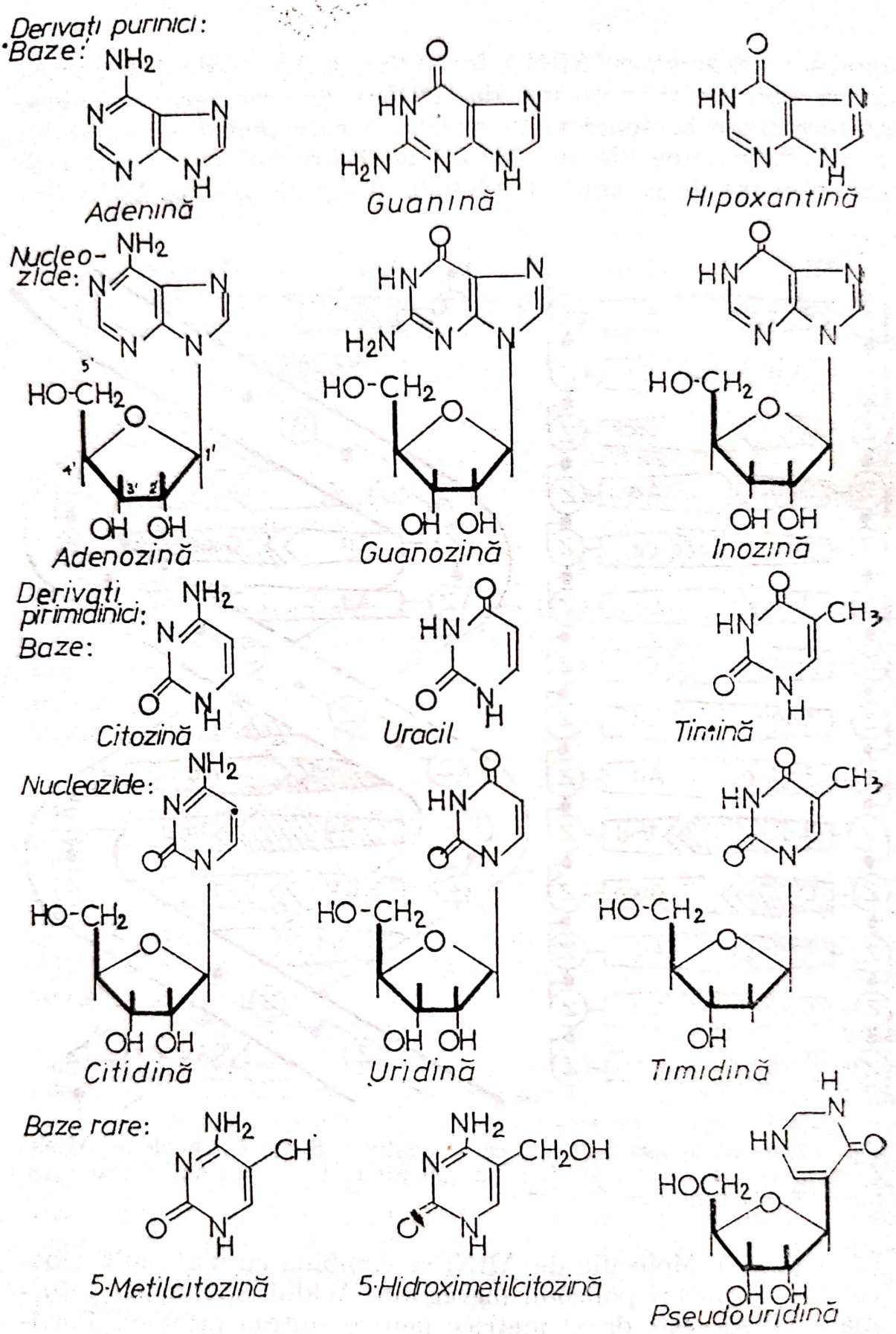


Fig. 37 — Principalele baze azotate și nucleozide purinice și pirimidinice implicate în codul genetic și sinteza materiei vii

Scanned with OKEN Scanner

tezei, iar la cealaltă extremitate se detașează eliberînd proteina. Polipeptidul format se desprinde apoi de pe ribozomi, în prezența ATP-ului și a ionilor de magneziu, și se leagă ulterior în mod specific de alte lanțuri polipeptidice, dînd naștere macromoleculei diverselor proteine.

Acidul dezoxiribonucleic imprimă felul structural al proteinenzimelor și al hormonilor, deci sensul și specificul tuturor reacțiilor metabolice care se produc în organism.

Modul cum sînt înscrise în molecule de ADN, prin secvența de patru baze azotate, succesiunea a cca 20 de aminoacizi ce intră în structura tuturor proteinelor se numește *cod genetic*. Codul genetic permite descifrarea informației genetice, adică „transcripția" secvenței bazelor azotate din ADN în secvențe de aminoacizi din proteine (fig. 37).

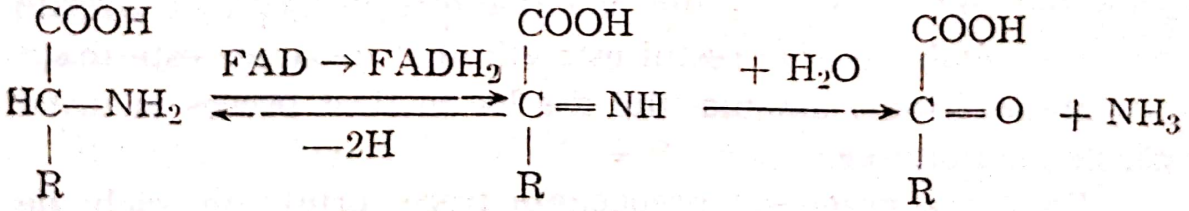
Reînnoirea proteinelor are loc destul de rapid. În 24 de ore în organism se reînnoiesc cca 400 g de proteine. Viteza acestui proces variază însă cu țesutul (proteinele ficatului se reînnoiesc mult mai rapid decît cele ale mușchilor).

8.3.2. CATABOLISMUL PROTEINELOR

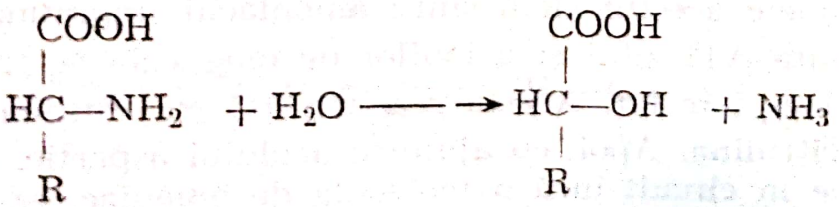
Degradarea hidrolitică a proteinelor tisulare proprii are loc în toate țesuturile. Ea se realizează sub acțiunea unui complex de enzime numite *catepsine* din care rezultă aminoacizi.

Degradarea mai departe a aminoacizilor are loc prin dezaminare (eliminarea amoniacului din molecule). Dezaminarea poate fi de mai multe feluri : oxidativă, hidrolitică și reductivă.

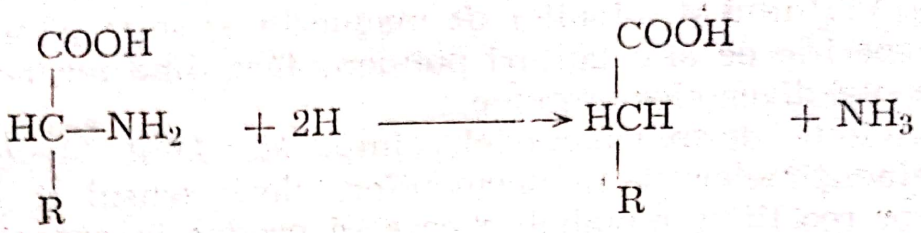
Dezaminarea oxidativă are loc sub acțiunea FAD-ului, cu formarea intermediară de iminoacid ce trece apoi în cetoacid.



Dezaminarea hidrolitică se petrece sub acțiunea apei.

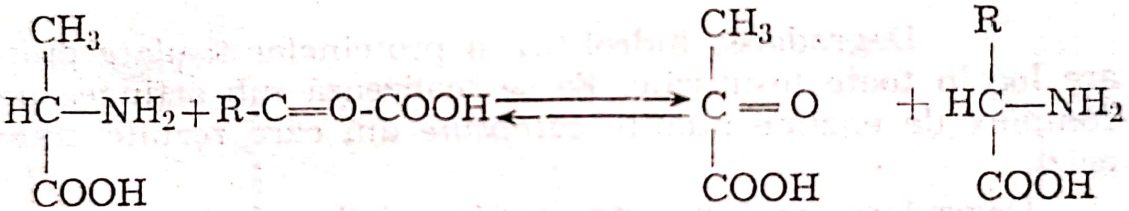


Dezaminarea reductivă are loc sub influența hidrogenului.



Decarboxilarea aminoacizilor se produce prin eliminarea de CO_2 cu formare de amine. În acest fel, din histidină se formează histamina, ornitina trece în putresceină, iar lizina în cadaverină.

Transaminarea reprezintă, alături de dezaminarea hidrolitică, calea principală de metabolizare a aminoacizilor și se realizează pornind de la alanină, acid aspartic și acid glutamic, care trece în acid piruvic, acid oxalilacetic și acid alfa-ceto-glutaric, compuși de bază ai ciclului Krebs.



alanina acid piruvic aminoacid

Metabolizarea amoniacului. Amoniacul rezultă din degradarea aminoacizilor și a altor substanțe care conțin în moleculă gruparea amino. O parte din amoniac este utilizată în diferite procese metabolice, iar restul este eliminat deoarece este toxic.

Metabolizarea amoniacului are loc în ficat proces în urma căruia rezultă uree.

Formarea ureei sau ureogeneza trece printr-un ciclu de reacții cunoscut sub numele de ciclul ureogenetic al lui Krebs-Henseleit. Etapele acestui ciclu sînt : amoniacul împreună cu CO_2 în prezența ATP-ului și a ionilor de magneziu se transformă în carbamil fosfat. Acesta reacționează cu ornitina din care rezultă citrulina. Apoi, cu ajutorul acidului aspartic, care mai introduce în circuit încă o moleculă de amoniac, se for-

Scanned with OKEN Scanner

mează arginina. Arginina cu apă dă în final uree și ornitină, aceasta din urmă putînd reintra într-un alt ciclu (fig. 38).

Din acidul piruvic rezultat din dezaminarea aminoacizilor și prin parcurgerea etapelor inverse ale glicolizei se poate ajunge la glucoză și glicogen.

Metabolizarea produșilor toxici. În cursul degradării proteinelor și mai ales în efort apar o serie de produși toxici, cum

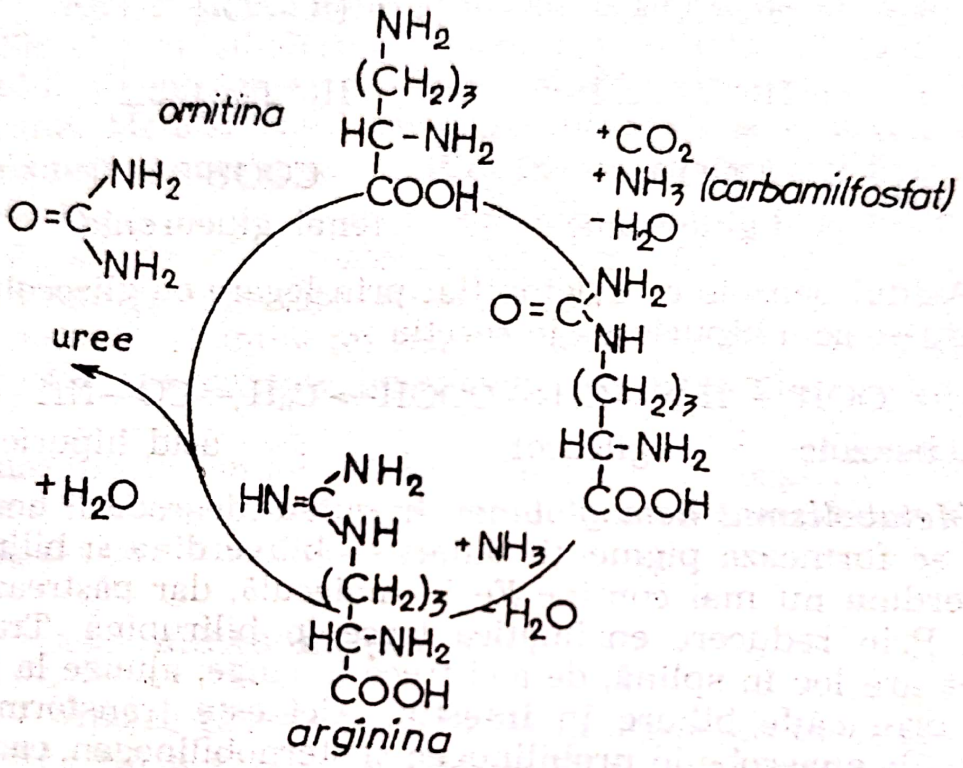


Fig. 38 — Ciclul ureei

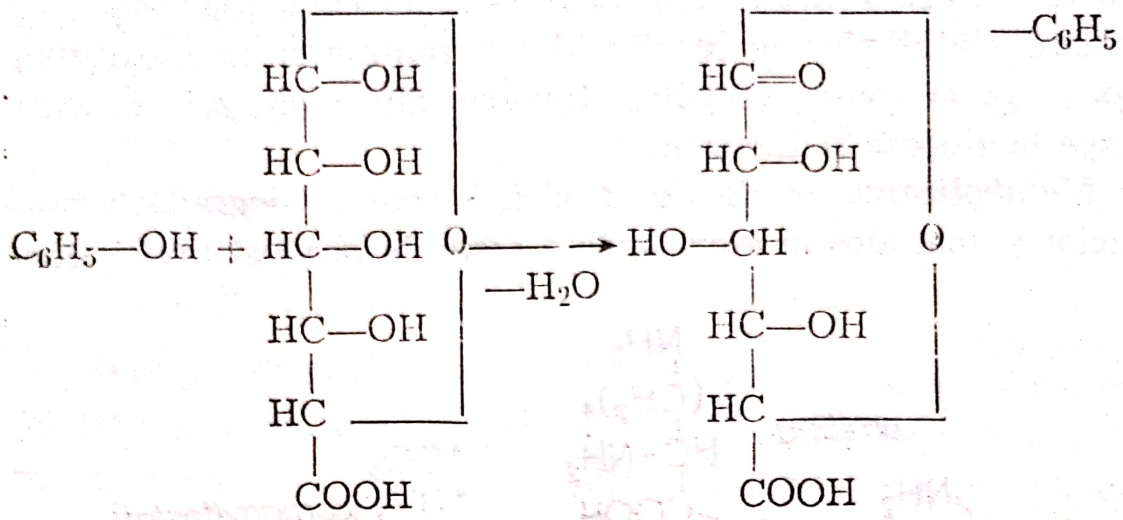
sînt : aminele, fenolii și acidul benzoic. Aminele rezultă din decarboxilarea aminoacizilor și trec în amide netoxice, conform reacției :

$$R—NH_2 + CH_3—CO—SCoA \rightarrow R—NH—CO—CH_3 + HSCoA$$

Fenolii sînt neutralizați prin cuplare cu acid sulfuric :

$$C_6H_5OH + SO_4H_2 \xrightarrow[-H_2O]{} C_6H_5—O—SO_2—OH$$

sau cu acid glucuronic astfel :



fenol acid glucuronic fenol glucuronic

Acidul benzoic este detoxifiat prin legare cu glicocolul, obținîndu-se acid hipuric, ca în reacția :

$$C_6H_5—COOH + H_2N—CH_2—COOH \rightarrow C_6H_5—CO—NH—COOH$$

acid benzoic glicocol acid hipuric

Metabolismul hemoglobinei. În cursul degradării hemoglobinei se formează pigmenții biliari — biliverdina și bilirubina. Biliverdina nu mai conține Fe în moleculă, dar păstrează globina. Prin reducere enzimatică trece în bilirubină. Transformarea are loc în splină, de aici trece în sînge, ajunge la ficat și apoi prin căile biliare în intestin. Aici este transformată de bacteriile anaerobe în urobilinogen și sternobilinogen, care, prin oxidare, trece în urobilină și stercobilină și este eliminată. Pigmenții biliari dau culoarea naturală fecalelor.

Metabolismul acizilor nucleici. Acizii nucleici sînt formați din mononucleotide. Ele se sintetizează în prezența acidului folic și a vitaminei B_{12}. Mononucleotidele cu baza purinică se formează din glicocol și ribozo-5-fosfat, iar gruparea NH_2 o primesc de la glutamină și acidul aspartic. Cele cu baza pirimidinică pornesc de la acidul aspartic și carbamilfosfat, care generează scheletul de bază. Acesta, prin condensarea cu un derivat fosforilat al ribozei trece în pirimidin-nucleotida corespunzătoare.

Degradarea acizilor nucleici are loc în țesuturi sub influența nucleazelor și nucleotidazelor. Din hidroliza lor totală rezultă baze azotate, pentoze și acid fosforic. Pentozele intră în lanțul de degradare al glucidelor (calea pentozofosfat), acidul

Scanned with OKEN Scanner

fosforic este utilizat după necesități, iar bazele azotate sînt metabolizate după natura lor.

Din degradarea nucleului purinic rezultă acid uric, iar din degradarea nucleului pirimidinic rezultă uree și acid oxalic care se elimină.

8.4. METABOLISMUL MINERAL

Apa și substanțele minerale sînt ingerate odată cu hrana. Ele sînt metabolizate în decursul activității vitale a organismului și eliminate pe cale renală, intestinală și prin transpirație. Metabolismul sărurilor minerale este strîns legat de metabolismul apei și se modifică în cursul efortului fizic.

Spre deosebire de celelalte substanțe, mineralele nu pot fi sintetizate și nici consumate în organism. Ele sînt doar ingerate, utilizate și eliminate. Anumiți ioni minerali sînt depozitați temporar în anumite țesuturi, de unde pot fi utilizați atunci cînd aportul exogen este insuficient (de exemplu calciul din oase).

Concentrația ionilor minerali în lichidele organismului se menține relativ constantă prin reglarea corespunzătoare a excreției apei și sărurilor minerale.

8.4.1. METABOLISMUL APEI

Apa se găsește repartizată în organism în două compartimente : extracelular (apa plasmatică și lichidul interstițial) și intracelular, care cuprinde lichidele de constituție.

Există apoi apa conținută în sucurile digestive, care se deplasează mereu dintr-un sector în altul.

Apa din organism are două origini : *exogenă* — provenită din alimente, și din băuturi, și apa *endogenă* — rezultată din reacțiile de oxidare.

Necesitățile în apă ale organismului uman sînt de 40 g/kg în 24 de ore. Aceasta reprezintă 2,5 l, dar depinde de temperatura mediului ambiant și de efortul depus. În acest caz necesitățile pot depăși 4 l/24 de ore.

Menținerea nivelului constant a cantității de apă se realizează prin compensarea ingerării și a formării apei în organism, cu o eliminare corespunzătoare a ei prin rinichi, plămîni și piele.

Scanned with OKEN Scanner

Prin rinichi se elimină 1,4 l apă și 30—40 g de substanțe minerale solvate. Prin plămîni se elimină 0,5 l apă sub formă de vapori. O altă cantitate de apă se elimină prin transpirație, ea depinzînd însă de temperatură și de efort. Prin intestin se elimină 100 ml de apă. Apa existentă în organism este deci în continuă mișcare și reîmprospătare, fapt dovedit cu ajutorul izotopului introdus în apă grea (D_2O). Durata unei molecule de apă în organism este de aproximativ 15 zile la adult, iar la copii doar 3—5 zile.

Mișcarea apei în interiorul organismului este dependentă de activitatea inimii, de presiunea osmotică, de fenomenele de difuziune și de imbibiție. De asemenea este influențată și de efortul fizic.

Reglarea echilibrului hidric se realizează prin senzația de sete, prin activitatea rinichilor. Ea este controlată de hormonul antidiuretic. Atunci cînd se elimină prin transpirație și expirație o mare cantitate de lichid, setea stabilește echilibrul hidric al organismului.

Menținerea echilibrului hidric este strîns legată de conținutul în electroliți al organismului și de afinitatea coloizilor tisulari pentru apă. Prezența electroliților modifică presiunea osmotică și favorizează menținerea apei. Ionii de Na și de Mg sînt inhibitori ai diurezei, iar ionii de K și de Ca provoacă o eliminare excesivă de apă, ceea ce duce la dehidratare. Cînd dehidratarea organismului este mare, și ajunge la 15% din totalul apei conținută în corp, apar tulburări grave ce se resimt mai ales asupra funcției creierului și a rinichilor.

Influența efortului fizic asupra menținerii echilibrului hidric. În cursul efortului fizic echilibrul hidric este mereu amenințat datorită transpirației excesive ce constituie în aceste condiții și forma predominantă a excreției. Odată cu apa eliminată se elimină și o serie de produși toxici acumulați în cursul efortului fizic. În timpul efectuării exercițiilor de scurtă durată excreția urinară crește datorită stării de excitație puternică a sistemului nervos.

După un efort de lungă durată excreția de urină scade din cauza pierderilor masive de apă prin piele, și sub formă de vapori de apă, în cursul expirației.

Transpirația este influențată de condițiile atmosferice. De asemenea, este intensificată și de creșterea proceselor oxidative determinate de efort, ca și de formarea substanțelor de uzură care necesită o excreție abundentă de apă.

Scanned with OKEN Scanner

Ca efect imediat, în cursul efortului se produce o importantă dehidratare a organismului ce duce la scăderea greutății corporale, aceasta depinzînd în final de efortul depus și de condițiile atmosferice.

Scăderea greutății corporale în funcție de intensitatea efortului și de temperatură rezultă din tabelele prezentate în continuare.

Scăderea greutății corporale în funcție de distanța parcursă

Distanța parcursă, în km	Pierderea în greutate, în kg
10 km	0,900
15 km	1,700
20 km	2,240
35 km	2,700

Scăderea greutății corporale depinde nu numai de intensitatea efortului, ci și de genul exercițiilor fizice, de gradul de pregătire a sportivului și de temperatura ambiantă.

Scăderea greutății corporale în funcție de temperatura ambiantă, înot la 400 m (după Lecan)

26°	450 g
24°	470
18°	150
17°	160
12°	550
9°	850

Din datele prezentate rezultă că pierderile cele mai mici în greutate se produc la temperaturile mijlocii. La temperaturile extreme — prea ridicate sau prea scăzute, pierderile de greutate sporesc considerabil.

Scăderea în greutate depinde de genul efortului efectuat, și de temperatură. Astfel s-a constatat la vîslași că desfășurarea efortului dimineața duce la o pierdere în greutate de 1,300 kg, iar dacă antrenamentul are loc după masă, pierderea în greutate este numai de 0,880 kg ; la jucătorii de fotbal s-au constatat, după un joc greu, scăderi în greutate de peste 2 kg, iar la tenismeni de 1,5—3 kg.

Scanned with OKEN Scanner

După alergările de mare fond (maraton în concurs) s-au înregistrat scăderi în greutate cuprinse între 2 și 5 kg, aceasta depinzînd evident și de dezvoltarea fizică a sportivului. Cele mai mari pierderi în greutate s-au constatat la sportivii mai corpolenți, după efort.

8.4.2. METABOLISMUL IONILOR MINERALI

Ionii minerali au un rol important în activitatea organismului. Participă la reglarea echilibrului acido-bazic ; intervin în contracția musculară, în activitatea enzimelor, influențează excitabilitatea neuromusculară și permeabilitatea.

Metabolismul sodiului. Din cantitatea totală de sodiu, cca 30% este fixat în substanța osoasă. Majoritatea sodiului se află sub formă de clorură de sodiu, o mică parte legată de proteine, iar alta sub formă de bicarbonat de sodiu în lichidele organismului. În lichidele extracelulare, sodiul predomină, în cele intracelulare predomină potasiul. Această repartizare a ionilor generează potențialul de membrană.

Sodiul pătrunde în organism sub formă de ClNa. El se absoarbe la nivelul intestinului subțire și se elimină prin rinichi și transpirație. În mai mică măsură se poate elimina și prin intermediul fecalelor.

În efort, cantitatea de sodiu eliminat este foarte mare, provocînd uneori crampe musculare. De aceea, la cursele de mare fond, se recomandă consumarea soluțiilor de clorură de sodiu pe parcurs.

Metabolismul sodiului este reglat pe cale hormonală prin mineralocorticoizi (aldosteron). Excreția de sodiu este reglată destul de bine de către rinichi în funcție de aportul de sodiu. Cînd consumul este scăzut, reabsorbția tubulară crește.

Metabolismul potasiului. Potasiul se află mai mult în lichidele intracelulare și are rol important în menținerea excitabilității neuromusculare, în reglarea osmozei intracelulare și în declanșarea secreției de adrenalină. Potasiul se ia din alimente și se distribuie celulelor foarte rapid, apoi se elimină pe cale renală. În efort eliminarea de potasiu este sporită datorită consumului mare în timpul contracției musculare.

Metabolismul calciului. Calciul este un element constitutiv al tuturor lichidelor și al țesuturilor solide. El reprezintă 2% din greutatea corpului. Din cantitatea totală 99% se află în

Scanned with OKEN Scanner

schelet, restul în mușchi, sînge și lichidele organismului. Calciul sanguin se află în mare parte legat de proteine.

Calciul se ia din alimente sub formă de compuși organici — sursa cea mai valoroasă fiind laptele. El se absoarbe în prezența vitaminei D.

Calciul are rol important în coagularea sîngelui, formarea oaselor, menținerea ritmicității inimii, a excitabilității neuromusculare, producerea laptelui și în permeabilitatea membranelor.

Excreția calciului are loc pe cale intestinală și o mică parte pe cale renală. În perioada creșterii și în timpul sarcinii, bilanțul calciului este pozitiv, iar în cea de rahitism acesta este negativ.

Reglarea metabolismului calciului are loc prin intermediul parathormonului și al calcitoninei tiroidiene, parathormonul contribuie la ridicarea calcemiei, iar calcitonina la scăderea ei.

Metabolismul fosforului. În organism cantitatea totală de fosfor este de 600—800 g din care peste 80% se găsește în oase, sub formă de fosfat de calciu și de magneziu.

Fosforul se absoarbe sub formă de compuși organici și anorganici în intestinul subțire și se elimină prin urină și fecale. Bilanțul fosforic este de obicei pozitiv în organism — aportul depășind consumul. Fosforul se elimină pe cale renală — eliminarea fiind reglată de parathormon.

Fosforul îndeplinește următoarele roluri : plastic (participă la formarea scheletului și a fosfolipidelor ce intră în structura membranelor celulare) ; funcțional (sub formă de esteri fosforici) ; catalitic (prin participarea la structura unor vitamine și enzime) și energetic (sub formă de ATP, ADP și CP, cu formarea legăturilor macroergice, participă la metabolizarea glucidelor, lipidelor și a nucleoproteidelor).

Metabolismul sulfului. Sulful se află sub formă de sulfați anorganici, sulf proteic (cisteina și insulina) sau sulf care intră în componența mucopolizaharidelor.

Sulful se absoarbe sub formă de aminoacizi sulfurați, rezultați din proteinele alimentare. Eliminarea sulfului are loc în proporție de 80—90% sub formă de sulf anorganic, pe cale renală și o importantă parte prin piele — prin descuamarea stratului cornos, căderea părului și a unghiilor.

Sulful are rol plastic, participînd la structura scleroproteidelor (keratina și colagenul) și rol catalitic, fiind component al coenzimei A, al tioaminoacizilor și al heparinei.

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul fierului. În întreg organismul se află 4—5 g fier, din care 75% sub formă de hemoglobină, mioglobină și citocromi.

După absorbție, fierul se transformă în fier feros (Fe^{++}), apoi trece în ficat, în măduva osoasă (sediul hematopoezei) și la alte organe prin intermediul plasmei sanguine. El se depozitează sub formă de feritină și hemosiderină — proteine ce conțin 23—35% fier și se găsesc în splină și ficat.

Rolul principal al Fe este de transportor al oxigenului molecular la țesuturi și intervine în activitatea enzimatică.

Metabolismul fierului este foarte activ, foarte dinamic și se reînnoiește o dată la 15—20 de zile. Fierul rezultat din distrugerea hematiilor nu este eliminat, ci este păstrat și reutilizat în formarea globulelor noi.

Metabolismul clorului. Clorul se află în lichidele extracelulare alături de sodiu. Absorbția lui se face prin pereții intestinali, iar eliminarea sub formă de cloruri pe cale renală, prin transpirație și mai puțin prin fecale.

Clorul are rol în reglarea presiunii sîngelui, a pH-ului și în producerea acidului clorhidric din sucul gastric.

La reglarea metabolismului clorului participă hormonii corticoizi.

Metabolismul iodului. În întregul organism se află cca 20—30 mg iod. El este un oligoelement răspîndit în toate organele, dar cea mai mare parte se găsește în glanda tiroidă.

Iodul se absoarbe sub formă anorganică în intestin și se elimină prin rinichi, piele și prin intermediul salivei.

Are rol important în sinteza hormonului tiroidian.

Reglarea de ansamblu a metabolismului mineral. Reglarea metabolismului mineral se realizează prin centrii nervoși din hipotalamus, iar pe cale umorală prin glanda hipofiză, tiroidă, paratiroide și suprarenale.

8.5. CORELAȚIA METABOLISMELOR INTERMEDIARE

Procesele de anabolism și catabolism, care au loc permanent în organism, sînt într-o strînsă interdependentă și într-un permanent echilibru, al cărui rezultat este continua

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

împrospătare a materiei vii și asigurarea energiei necesare activității vitale.

Procesele de catabolism pun la dispoziția organismului produși intermediari ce pot fi utilizați în diferitele sinteze. Ei constituie în același timp și puncte de legătură între metabolismul lipidelor, glucidelor și protidelor. Între ele se realizează o interconversiune.

Din acești produși intermediari organismul își poate sintetiza în orice moment produsele deficitare, fiind componente ale diverselor reacții metabolice.

Legătura între protide, glucide și lipide se realizează în organism conform schemei alăturate (fig. 39).

Acidul piruvic din centrul acestei scheme este unul din cei mai importanți produși metabolici, deoarece pornind de la el, organismul poate sintetiza substanțe organice aparținînd glucidelor, lipidelor sau protidelor.

— Fiind component al glicolizei, acidul piruvic poate fi redus de către $NADH_2$ la acid lactic.

— De la acidul piruvic, parcurgînd calea inversă glicolizei, se poate ajunge la aldehida glicerică ce trece în glicerină, una din componentele de bază ale lipidelor. Tot de la aldehida glicerică se poate ajunge la glucoză și la glicogen.

— Prin decarboxilarea oxidativă a acidului piruvic se formează acidul acetic activat (acetilcoenzima A), care stă la baza biosintezei acizilor grași sau a scheletului sterolic din

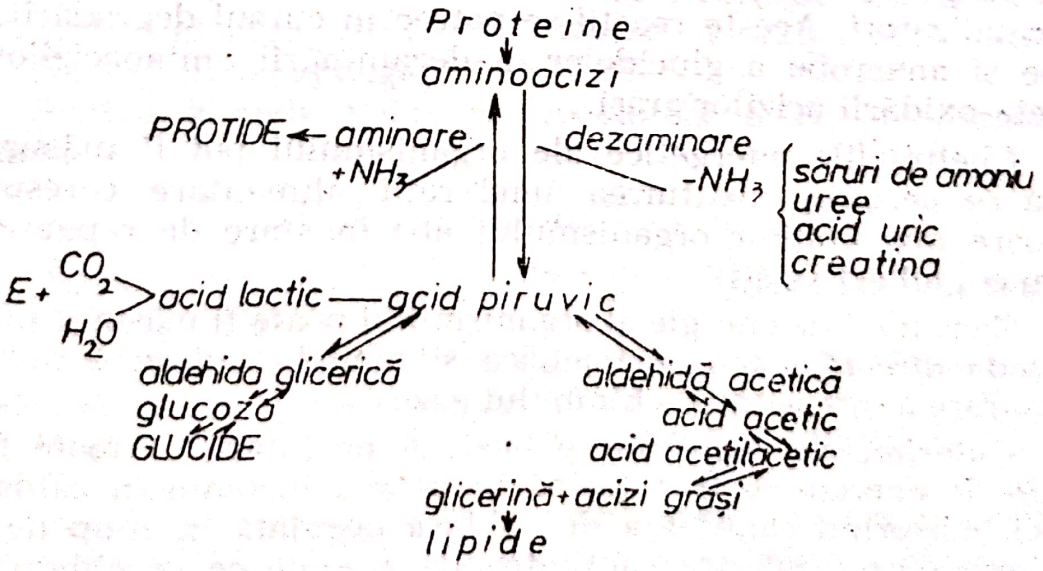


Fig. 39 — Corelația metabolismelor intermediare

care se sintetizează acizii biliari, hormonii steroizi și vitamina D.

— Prin transaminarea acidului piruvic se formează alanina care realizează direct legătura cu metabolismul protidic.

— Acidul oxalilacetic se transformă, prin transaminare, în acid aspartic, componentă a ciclului ornitinic.

— Acidul succinic, component important al ciclului Krebs, are rol în sinteza inelului porfirinic, respectiv a hemoglobinei, iar acidul fumaric realizează corelația cu ornitina, prin mijlocirea căruia se metabolizează amoniacul.

Transformările metabolice sînt corelate între ele, dar sînt condiționate și de factorii externi. Mecanismele biologice de reglare a metabolismului celular intervin prompt pentru a realiza funcțiile celulare. De exemplu, în condiții anaerobe, celulele își obțin energia necesară activității vitale din glucide, iar în condiții aerobe, prin oxidare aerobă. Atunci cînd condițiile de mediu impun un consum mare energetic lipidele se degradează. Doar în cazuri extreme, în lipsa glucidelor și epuizarea lipidelor se degradează substanțele proteice.

8.6. METABOLISMUL ENERGETIC

În cursul metabolismului intermediar se eliberează energia cuprinsă în principiile alimentare. Degajarea de energie în organism nu are loc în mod brusc, ci treptat, prin lanțuri lungi de reacții proprii materiei vii și înlesnite de către biocatalizatori. Aceste reacții se petrec în cursul degradării aerobe și anaerobe a glucidelor, a dezaminării aminoacizilor și a beta-oxidării acizilor grași.

Cheltuielile energetice ale organismului pot fi măsurate, ceea ce permite instituirea unei rații alimentare corespunzătoare necesităților organismului atît în stare de repaus, cît și în cursul activității.

Consumul de energie al organismului poate fi măsurat prin : metoda *directă* sau calorimetrică și metoda *indirectă* sau de măsurare a intensității schimbului gazos.

Calorimetria indirectă se bazează pe faptul că toate formele de energie se transformă în ultimă instanță în căldură. Deci, măsurînd cantitatea de căldură degajată în timp de 24 de ore, putem măsura cantitatea de energie ce se eliberează din țesuturi în același interval de timp.

Scanned with OKEN Scanner

Determinarea se face cu ajutorul calorimetrului Benedict. Acesta este alcătuit dintr-o cameră cu pereți dubli, ce cuprind un sistem de tuburi prin care circulă apă. Persoana în experiment se introduce în camera calorimetrului și căldura degajată de ea încălzește apa din tuburi. Prin măsurarea temperaturii apei, la intrare și la ieșire, se poate calcula căldura degajată prin iradiere și conductibilitate, în timp.

Căldura eliminată de organism rezultă din arderea în interiorul său a principiilor alimentare. Măsurătorile au arătat că prin arderea principiilor alimentare în afara organismului, în prezența oxigenului, se degajă aceeași cantitate de căldură.

Dacă principiile alimentare sînt oxidate în bomba calorimetrică, în mediu de oxigen, se obțin următoarele rezultate : 1 g de glucide eliberează 4,1 Kcal ; 1 g de lipide — 9,3 Kcal ; iar un g de protide — 4,2 Kcal.

Cunoscînd cantitatea de principii alimentare consumate și căldura lor de ardere se poate calcula cantitatea de energie eliberată.

Metoda schimbului gazos este mult mai utilizată, fiind mai expeditivă și mai precisă.

Datorită faptului că energia degajată de organism provine din procesele de oxidare, pentru calcularea cheltuielilor energetice este suficient să măsurăm consumul de oxigen în unitatea de timp. Cunoscînd valoarea izocalorică a oxigenului se poate calcula cantitatea de energie consumată.

Valoarea izocalorică a oxigenului sau coeficientul caloric al oxigenului reprezintă cantitatea de energie exprimată în calorii, eliberată de 1 litru de O_2 care oxidează principiile alimentare. Valoarea izocalorică medie a oxigenului este de 4,83 Kcal (1 litru O_2 degajă 4,83 Kcal).

Pentru glucide valoarea izocalorică a O_2 se calculează astfel :

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 = 6\ CO_2 + 6\ H_2O$$

deci 180 g glucoză ard cu 6 x 22,4 litri O_2 (134 litri) și rezultă 720 Kcal (180 x 4).

Din utilizarea unui litru de O_2 rezultă 720 : 134 = 5 Kcal (valoarea izocalorică a O_2 pentru glucide).

Pentru lipide această valoare este 4,7 Kcal/litru de O_2, iar pentru protide de 4,85 Kcal.

Pentru calcularea exactă a cantității de energie produsă de organism este nevoie să cunoaștem și valoarea coeficientului respirator.

Scanned with OKEN Scanner

Coeficientul respirator este raportul dintre CO_2 eliminat și O_2 consumat. El se notează cu CR sau QR ; $QR=\frac{CO_2}{O_2}$.

Coeficientul respirator are valoare diferită după natura substanțelor oxidate. Coeficientul respirator pentru glucide este egal cu 1. Acesta rezultă din reacția de oxidare a glucozei : $C_6H_{12}O_6+6\ O_2=6\ CO_2+\ 6\ H_2O$, deci $\frac{6}{6}=1$.

Coeficientul respirtor pentru lipide este egal cu 0,7, iar pentru protide de 0,8. Deosebirea rezultă din conținutul diferit al acestor substanțe în C, O și H și în consecință de consumul diferit de O_2.

Coeficientul respirator are o valoare crescută în hiperventilația determinată de efortul muscular, eliminîndu-se o cantitate sporită de bioxid de carbon. Valoarea coeficientului respirator crește și atunci cînd are loc transformarea glucidelor în lipide. În acest caz, în țesuturi rămîne un surplus de oxigen care este utilizat în arderi, deci cantitatea de oxigen consumat scade, iar aceea de bioxid de carbon crește.

Coeficientul respirator scade atunci cînd se transformă lipidele în glucide, deoarece se consumă mai mult oxigen.

În regimul alimentar normal coeficientul respirator este de 0,9. Între coeficientul respirator și valoarea izocalorică a oxigenului există tabele de corespondență ce se utilizează pentru determinări.

Coeficientul respirator	4,7	4,75	4,80	4,85	4,90	4,95	5,0
Coeficientul izocaloric al O_2	0,7	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95	1,0

Ținînd seama de această relație se poate calcula consumul energetic al organismului prin determinarea schimbului gazos într-un anumit interval de timp. De exemplu, într-un minut consumul de oxigen este de 280 ml, iar degajarea de bioxid de carbon de 255 ml. În acest caz $QR=\frac{255}{280}=0,91$. Din tabelul prezentat anterior se constată că la un coeficient respirator de 0,91 corespunde un coeficient caloric de 4,91 Kcal/l de oxigen. Deci la 280 ml O_2 corespund 1,8 Kcal/min. Consumul

Scanned with OKEN Scanner

energetic timp de o oră este de 108 Kcal (1,8 x 60), iar în 24 de ore de 2 600 Kcal (108 x 24).

Dacă nu se poate determina coeficientul respirator, atunci se determină doar valoarea consumului de oxigen și se ia în considerație coeficientul caloric mediu, care este de 4,83 Kcal.

Cheltuielile energetice ale organismului sînt de două feluri : fixe și variabile.

Cheltuielile energetice fixe corespund unui consum energetic minim necesar menținerii vieții, care reprezintă metabolismul bazal.

Cheltuielile variabile depind de activitatea musculară, de activitatea tubului digestiv, de temperatură etc.

Ingerarea alimentelor determină o creștere a schimburilor energetice în afară de aceea legată de activitatea motoare și secretoare a tubului digestiv denumită de Rubner „acțiune dinamică specifică" (ADS). Valoarea ei depinde de natura alimentelor (proteinele produc o creștere a metabolismului cu 30%, grăsimile cu 15%, iar glucidele doar cu 5%). Surplusul de energie provine din arderea mai accentuată a unor substanțe energetice în timpul absorbției intestinale. Fenilalanina, alanina, glicocolul au o acțiune excitantă asupra glandelor endocrine (hipofiza, tiroida) prin care influențează schimburile energetice.

Cheltuielile energetice depind de activitatea musculară. În cea mai mare parte căldura degajată în organism provine din activitatea musculară. În timpul efortului valoarea ei ajunge la 95%.

În cursul unei activități fizice moderate consumul energetic crește cu cca 1000 de Kcal. Consumul energetic normal la persoanele sedentare este de 2600—3000 de Kcal. Muncitorii din uzine au un consum energetic de 3000—3500 Kcal în funcție de activitatea fizică desfășurată.

Sportivii au un consum energetic mult mai mare. În cursul antrenamentului, nevoile lor energetice ajung la 5000—6000 de Kcal, iar în efort prelungit, de exemplu, într-o cursă de ciclism, consumul energetic poate ajunge la 11 000 de Kcal (această situație însă nu poate dura decît un timp foarte limitat). În probele de sprint sau în cursele de maraton consumul energetic este foarte ridicat.

Adaptarea consumului energetic la efort se face treptat. Consumul energetic începe să crească chiar înaintea desfășurării efortului, datorită unui mecanism reflex care contribuie la pregătirea organismului pentru efortul ce urmează. Consumul energetic crește apoi proporțional cu efortul depus — cu

Scanned with OKEN Scanner

cît efortul este mai intens și necesitățile de oxigen cresc — (de 10 și chiar 20 de ori), față de valorile de repaus. Există însă o limită maximă a posibilităților de absorbție a oxigenului care, la sportivii bine antrenați se află între 6—7 l/min.

În cursul competițiilor apar deseori situații în care efortul este atît intens, încît necesitățile de oxigen ajung la 30—40 l/min. În aceste condiții, oricît s-ar mări ventilația pulmonară, nu se poate asigura un consum de oxigen atît de ridicat și, ca urmare, efortul se desfășoară în condiții anaerobe. Oxidarea substanțelor de uzură rezultate se face după terminarea efortului, deoarece organismul lucrează cu „datorie de oxigen". Achitarea datoriei de oxigen se face în perioada de restabilire, după terminarea efortului.

În cadrul diferitelor ramuri de sport consumul de oxigen sporește față de consumul de bază în funcție de viteza la care se desfășoară efortul respectiv, dar și de specificul sportului sau probei respective.

Creșterea consumului de oxigen în diferite sporturi

Sportul	Proba	Creșterea consumului energetic față de consumul de bază
Alergare	200 m	945%
Alergare	400 m (proba durează 50 s)	4 500
Mers pe schiuri	230 m	1 420
Patinaj	200 m	660
Ciclism	140 m	870
Înot	48 m	83
Canotaj	93 m	996

Din analiza datelor din tabel rezultă că cel mai mare consum energetic se înregistrează în proba de 400 m (viteză prelungită). Aceasta se explică prin durata scurtă a probei (50 s) și prin parcurgerea ei în același ritm ca proba de 100 m.

Ritmul eliberării energiei diferă la sportivi și în cadrul curselor de rezistență, de mare fond, la schi, ciclism sau alpinism, datorită eliberării lente a energiei.

În cadrul probelor de sprint și sărituri se produce o eliberare bruscă de energie, iar în jocurile sportive energia se eliberează alternativ-brusc și lent.

Un sportiv poate efectua un efort de 110 kgm/s timp de cîteva secunde, iar un efort de 1500—1600 kgm/min, timp de

Scanned with OKEN Scanner

o oră. Un organism tînăr, dar neantrenat, poate efectua un lucru mecanic numai de 700—800 kgm/min, timp de 20—30 de min.

Intensitatea efortului se exprimă în cal/min (o calorie corespunde la 0,427 Kgm). Analizînd mersul pe jos se constată că dacă viteza crește de la 2 km/oră la 4 km/oră se consumă un surplus de energie de cca 1 Kcal/min, iar dacă această creștere are loc de la 8 km la 10 km/oră, necesitățile energetice cresc cu aproximativ 4 Kcal/min.

Consumul energetic în cadrul diferitelor probe și ramuri de sport

Felul sportului	Viteza	Consumul energetic
Ciclism	15 km/oră	7 Kcal/min
Ciclism	21 km/oră	11,1
Înot bras	0,45 m/s	7,5
Înot bras	0,60 m/s	10 Kcal/min
Înot liber	0,68 m/s	11,5
Schi fond	9 km/oră	9 Kcal/oră
Schi fond	12 km/oră	10,3 Kcal/kg/oră
Canoe	7,5 km/oră	8ml Kcal/kg/oră
Patinaj	21 km/oră	10 Kcal/kg/oră
Alergare	15 km/oră	12,1 Kcal/kg/oră
Alergare	100 m	100 Kcal/probă
Alergare	200 m	110 Kcal
Alergare	400 m	115 Kcal
Alergare	800 m	140 Kcal
Alergare	1 500 m	360 Kcal
Alergare	5 000 m	720 Kcal

După încetarea efortului consumul de oxigen scade imediat la valorile inițiale. Revenirea se face mai rapid sau mai lent, în funcție de intensitatea lucrului.

Consumul de oxigen în cursul efortului fizic nu se face paralel cu eliberarea de bioxid de carbon. Cînd efortul se intensifică se produce o creștere a cîtului respirator peste valoarea de 0,8 și poate depăși chiar 1. Aceasta indică un consum excesiv de glucide din care rezultă mult acid lactic. Prezența sa scoate bioxidul de carbon din sînge și antrenează eliminarea lui pe cale pulmonară.

Valoarea coeficientului respirator variază la indivizii antrenați față de cei neantrenați în cadrul aceluiași efort. La persoanele antrenate cîtul respirator este mai mare din cauza pro-

Scanned with OKEN Scanner

ducerii accentuate de acid lactic. În consecință cîtul respirator ne poate orienta asupra gradului de antrenament.

În cursul unui efort moderat ce se desfășoară într-un timp mai îndelungat, circulația și respirația intră în echilibru cu procesele de oxidare ce au loc în țesuturi. În aceste condiții coeficientul respirator scade din nou, deoarece nu se mai acumulează acid lactic în cantitate mare. Orice scădere a cîtului respirator indică o epuizare a rezervelor glucidice. De aceea se recomandă alimentarea cu glucide în vederea creșterii posibilității continuării lucrului mecanic.

Importanța cunoașterii coeficientului respirator este foarte mare. El ne ajută la stabilirea bilanțului energetic în cadrul diferitelor ramuri de sport, în funcție de etapele în care se desfășoară efortul. Ca urmare se poate stabili randamentul activității musculare și se pot institui rații alimentare corespunzătoare.

8.7. METABOLISMUL BAZAL

Metabolismul bazal reprezintă cheltuielile fixe de energie necesare întreținerii funcțiilor vitale (respirația, circulația, activitatea sistemului nervos, excreția și secreția endocrină).

Determinarea metabolismului bazal se face în condiții de repaus fiziologic, în inaniție de 12 ore, pentru eliminarea cheltuielilor legate de activitatea digestivă, în inaniție parțial proteică (timp de 24 de ore), pentru a elimina acțiunea dinamică specifică a proteinelor și la temperatură de confort (îmbrăcat la 18° și dezbrăcat la 28—30°), adică la temperatura la care organismul face minimum de efort pentru menținerea constantă a temperaturii sale.

Determinarea constă în măsurarea consumului de oxigen din aerul inspirat de către o persoană, într-un anumit inerval de timp și bioxidul de carbon expirat. Valoarea metabolismului bazal se exprimă în procente raportate la valorile standard (în funcție de dimensiunile corporale și vîrstă). Pe m^2 de suprafață corporală corespund la bărbați 40 Kcal/oră, iar la femei 36—38 Kcal/oră. Suprafața corporală medie fiind de 1,65 m^2 îi corespunde o cheltuială energetică de bază de 62,4 Kcal/oră, iar în 24 de ore cca 1500 Kcal.

Exprimarea pe kilocorp/oră nu este corectă, deoarece există mari variații în funcție de talie.

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul bazal variază în funcție de anumite condiții fiziologice și anume :

— vîrsta. La copii consumul energetic este mult mai mare decît la adulți, datorită procesului de creștere. Între 20 și 30 de ani acest consum este destul de constant, iar spre bătrînețe începe să scadă ;

— sexul. La femei consumul energetic este mai scăzut decît la bărbați ;

— la sportivi metabolismul crește cu 25%, datorită hipertrofiei musculare ;

— efortul fizic și emoțiile determină creșterea metabolismului bazal, pe cînd viața sedentară reduce intensitatea schimburilor energetice ;

— în timpul sarcinii metabolismul bazal crește cu 25% ;

— metabolismul variază în raport cu temperatura mediului — în regiunile calde acesta este mai scăzut, iar în cele reci, mai crescut ;

— în caz de hipertiroidism poate ajunge la o creștere de 100%.

8.8. REGLAREA PROCESELOR METABOLICE

Reglarea proceselor metabolice, la nivel celular, are loc prin controlul reacțiilor biochimice, în funcție de produsul obținut. Aceasta limitează acțiunea enzimelor specifice. Un alt mod de reglare se realizează prin mecanismul feed-back de inhibiție.

În organism se află numeroase mecanisme corelative, dintre care cele mai importante sînt cele nervos și umoral. De exemplu, pentru realizarea glicogenezei și a glicogenolizei este necesară prezența insulinei, cortizonului, adrenalinei și tiroxinei.

Pentru desfășurarea normală a metabolismului intermediar al substanțelor (glucidic, lipidic și protidic) este nevoie de prezența hormonului somatotrop elaborat de hipofiza anterioară (fig. 40).

Pentru metabolizarea calciului și fosforului este necesară intervenția parathormonului.

Asupra proceselor metabolice se manifestă și influențe nervoase corticale. De exemplu, la sportivi, creșterea metabolismului bazal are loc încă în starea de start, datorită ambianței în care se află acesta și a factorului emotiv, care acționează favorabil (prin declanșarea secreției de adrenalină).

Scanned with OKEN Scanner

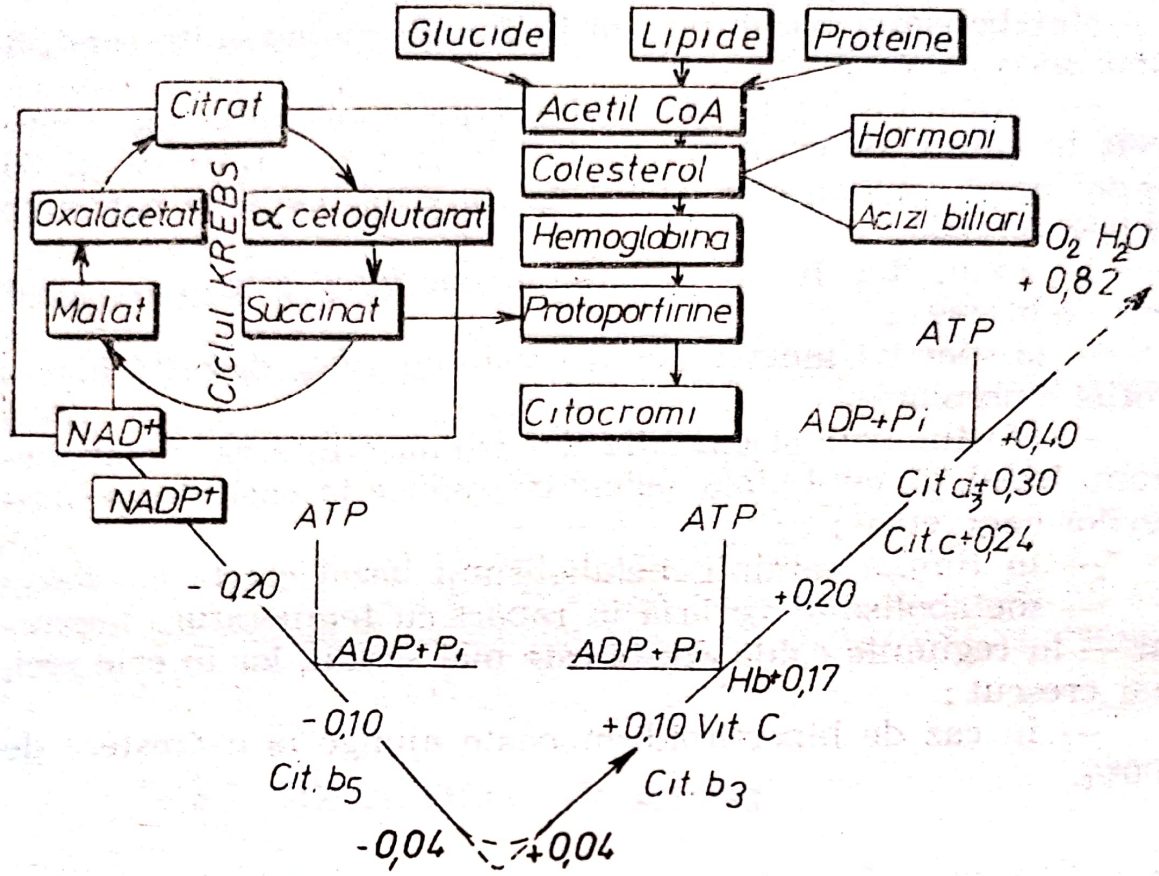


Fig. 40 — Corelarea potențialelor redox ale lanțului respirator, în metabolismul intermediar.

Centrii superiori de reglare a proceselor metabolice se află în hipotalamus. De aici se transmit, prin intermediul nervilor vegetativi simpatici, influxuri stimulatoare ale proceselor metabolice. Dovada o constituie faptul că sub influența simpaticului, secreția de adrenalină crește.

Reglarea glicemiei are loc și cu participarea centrului glicoformator situat în ventriculul IV din bulb. Excitarea acestei zone produce hiperglicemie.

Mecanismul nervos de reglare a proceselor metabolice intervine și în reglarea umorală și astfel el devine mecanismul reglator de bază al troficității organelor, care la rîndul ei se realizează cu participarea nervilor trofici.

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOLOGIA ŞI BIOCHIMIA CONTRACŢIEI MUSCULARE (ÎN REPAUS ŞI ÎN EFORT)

Forma cea mai simplă de mişcare în regnul animal se întîlneşte la unicelulare şi se realizează prin prelungiri protoplasmatice, reprezentate de pseudopode, cili şi flageli. De la protozoarele unicelulare, cu mişcări protoplasmatice, se trece la metazoare care prezintă celule diferenţiate în procesul mişcării. Astfel, pe scara filogenetică, fibrele musculare netede sînt cele mai vechi structuri celulare contractile.

Mişcarea este deci o caracteristică esenţială a vieţuitoarelor, iar în regnul animal este specifică, cu forme variate şi foarte complexe.

Deplasările în spaţiu şi mişcările segmentare ale corpului sînt indisolubil legate de ţesutul muscular somatic (striat), care primeşe inervaţia sistemului nervos central, spre deosebire de ţesutul muscular neted, care primeşte inervaţie vegetativă. Structura fibrelor musculare striate este mult diferită de a celei netede, are o viteză de reacţie mult mai mare şi posibilitatea de răspuns mult diferenţiată.

La om, acţiunile motorii, rezultante ale contracţiilor şi relaxărilor musculare, reprezintă expresia actelor voluntare de comportament, de acomodare la modificările permanente ale mediului extern. Contracţiile muşchilor mimicii, în timpul vorbirii, precum şi scrisul, exteriorizează aspecte pshice şi ale personalităţii umane. Starea de sănătate este exteriorizată prin mişcare, prin mobilitate musculară.

Sistemele nervos şi muscular formează o unitate funcţională a organismului. Sherington defineşte *unitatea motorie* ca un tot morfofuncţional, format din neuronul motor aflat în coarnele anterioare ale măduvei cenuşii şi prelungirile sale (axonul) pînă la muşchi, împreună cu placa motorie şi toate fibrele musculare inervate de ramificaţiile terminale ale neuronului. Unitatea motorie exprimă legătura funcţională neu-

romusculară absolut indispensabilă activității musculare. Un neuron motor poate inerva un număr mai mic sau mai mare de fibre musculare, deci și unitățile motorii pot fi mai mici sau mai mari.

În corpul uman există trei feluri de mușchi :

— mușchi striați, scheletici, somatici-voluntari ;

— mușchi netezi, viscerali — involuntari ;

— mușchiul cardiac.

9.1. STRUCTURA FUNCȚIONALĂ A MUȘCHIULUI STRIAT

Mușchii striați reprezintă aproximativ 30—40% din greutatea totală a corpului. Sînt formați din fibre musculare striate, care reprezintă celule diferențiate în funcție de contracție.

Fibra musculară striată are lungimea între 1—30 cm și diametrul între 10—200 microni. Forma ei este aproape cilindrică, iar la capete este rotunjită. La suprafață, fibra musculară striată, prezintă o membrană subțire — sarcolema, care permite schimbarea formei fibrei în timpul contracției. În interior se găsește citoplasma necontractilă sau sarcoplasma și citoplasma diferențiată, numită inoplasmă, reprezentînd aparatul fibrilar contractil sau miofibrilele.

Sarcoplasma se găsește mai mult în jurul nucleilor. Este o substanță vîscoasă, cu structură asemănătoare cu a celulelor active. Are culoarea roșie, datorită pigmentului roșu — mioglobina, pe care-l conține. În unele fibre musculare mioglobina este abundentă, și de aceea se numesc fibre musculare roșii, iar în altele este mai puțin și se numesc fibre musculare albe. Needham a descris în 1926 aceste fibre musculare albe și roșii la animale și păsări, unde sînt bine diferențiate. La om nu există mușchi roșii și mușchi albi, dar în formarea unor mușchi participă fibre musculare mai sărace în sarcoplasmă (de exemplu mușchii flexori), iar în alții fibre mai bogate în sarcoplasmă (mușchii extensori). Dintre mușchii scheletici, mușchii gemeni și sternocleidomastoidian sînt foarte bogați în fibre sărace în sarcoplasmă, iar solearul conține fibre musculare bogate în sarcoplasmă.

Scanned with OKEN Scanner

Fibrele musculare roșii, fiind bogate în sarcoplasmă, asigură condiții favorabile contracțiilor musculare prelungite, deoarece conțin în cantități mai mari atît substanțe energetice, cît și mioglobină. Mioglobina este asemănătoare cu hemoglobina din hematie, și are rolul de a înmagazina oxigenul care stă la dispoziția mușchiului în caz de hipoxie.

Prin practicarea exercițiilor fizice, eforturile statice dezvoltă fibrele musculare cu sarcoplasmă multă (roșii), care produc o contracție lentă, de lungă durată și obosesc greu. În schimb, eforturile dinamice dezvoltă fibrele cu sarcoplasmă puțină (albe), care produc contracții rapide, dar obosesc repede. Cronaxia acestora este mică, de 0,09 ms, pe cînd a celor roșii este mare, de 8,4 ms.

Inoplasma sau citoplasma contractilă este reprezentată de miofibrile. Acestea au fost studiate cu microscopul electronic și reprezintă elementele contractile ale mușchiului. Formează 60—80% din fibra musculară. O miofibrilă are lungimea egală cu a fibrei musculare, iar diametrul de 1 micron. Este alcătuită din înlănțuirea sarcomerelor despărțite prin telofragme numite membrane Z sau stria Amici. În mijlocul sarcomerului se găsește discul A — întunecat, anizotrop, iar pe mijlocul lui o bandă clară, subțire, numită banda H (Hensen). De o parte și de alta a discului A se găsesc discurile I — clare, izotrope. Discurile clare și întunecate se succed și sînt așezate la același nivel pentru toate miofibrilele fibrei musculare, de unde rezultă aspectul striat al acesteia. Pentru menținerea la același nivel a discurilor contribuie și membrana Z, care se prelungește de la o miofibrilă la alta și se prinde pe sarcolemă.

Un sarcomer are o lungime de 2,3 microni.

Huxley a arătat că fiecare miofibrilă este alcătuită din miofilamente de miozină și de actină. Miofilamentele de miozină sînt groase, au diametrul de 100 A° și au lungimea de 1,5 microni. Ele se găsesc în discurile A. Miofilamentele de actină sînt mai numeroase, subțiri, cu diametrul de 50 A° și lungimea de 2 microni. Ele sînt inserate cu un capăt pe membrana Z și cu celălalt capăt alunecă printre miofilamentele de miozină, astfel că în repaus discul I conține numai miofilamente de actină. Capetele libere ale miofilamentelor de actină sînt legate între ele printr-un filament S, care în timpul contracției se scurtează.

Scanned with OKEN Scanner

9.2. COMPOZIȚIA CHIMICĂ A MUȘCHIULUI

Mușchiul conține apă 75%, proteine 20% și alte substanțe 5%. Dintre proteine fac parte : proteinele structurale (70%), care formează miofilamente și realizează contracția musculară și proteine libere (30%). Dintre proteinele structurale menționăm : contractile, reprezentate de : miozină, actină, actomiozină, tropomiozină. Dintre proteinele libere fac parte : albuminele, globulinele, mioglobina și diferite enzime. În proporție de 5% (alte substanțe) se găsesc substanțe organice, ca : glicogen, lipide, fosfocreatină și substanțe anorganice : Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}.

Majoritatea teoriilor moderne asupra contracției musculare se bazează pe însușirile proteinelor structurale ale mușchilor, care constituie substratul material al contracției musculare. Dintre acestea fac parte :

Miozina, descoperită de Kahn în 1868, este o proteină fibrilară, compusă dintr-o moleculă de meromiozină grea și două molecule de meromiozină ușoară. Meromiozina grea are acțiune enzimatică, prin desfacerea legăturii macroergice a ATP. Meromiozina ușoară are acțiune colinesterazică.

Actina a fost descrisă de Straub și se prezintă sub două forme : fie ca molecule filamentoase, lungi — actina F, contractilă, fibroasă, fie ca molecule elipsoidale — actina G, necontractilă, globulară.

Actomiozina este un complex descoperit de Szent — Györgyi în 1949. Conține patru părți miozină și o parte actină. Moleculele de actomiozină sînt formate din lanțuri lungi de polipeptide, așezate ca filamente paralele. Actomiozina reprezintă 10% din greutatea mușchilor.

Mioglobina este un derivat porfirinic analog cu hemoglobina și joacă un rol important în respirația tisulară a mușchilor. Ea depozitează oxigenul necesar contracțiilor lente și de lungă durată.

Din structura chimică a mușchiului mai fac parte și substanțele energetice reprezentate de : ATP, ADP, fosfocreatină, care produc în mod direct energia necesară contracției musculare. În mușchi se mai găsesc și alte substanțe, ca : uree, creatină, creatinină, acid lactic, glicogen, colesterol ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

9.3. PROPRIETĂȚILE FUNCȚIONALE ALE MUȘCHIULUI STRIAT

Pe lîngă proprietățile caracteristice oricărui țesut viu (excitabilitatea, conductibilitatea, troficitatea și metabolismul), țesutul muscular striat mai prezintă și proprietăți caracteristice lui : elasticitatea, extensibilitatea, contractilitatea și tonicitatea.

a) **Excitabilitatea** este capacitatea specifică țesutului muscular de a trece din stare de repaus în stare de excitație, sub acțiunea unor stimuli cu o anumită durată și intensitate. Stimulul poate fi chimic, mecanic, termic, electric, iar „in situ" influxul nervos.

Excitabilitatea se manifestă caracteristic prin depolarizarea membranei consecutiv cu contracția. Influxul nervos acționează asupra fibrei musculare prin intermediul plăcii motorii unde apare mediatorul chimic acetilcolina. Depolarizînd zona subsinaptică, acetilcolina generează *potențialul de placă*. Acest potențial, prin proprietatea de conductibilitate a membranei, este difuzat de-a lungul fibrei musculare.

b) **Conductibilitatea** este procesul care începe la nivelul plăcii motorii și se transmite în fibră, din aproape în aproape.

c) **Elasticitatea** este proprietatea fundamentală a fibrei musculare de a reveni la lungimea sa inițială după o contracție sau o întindere pasivă. Mușchiul poate suporta o întindere de 150% din lungimea sa inițială. Dacă asupra unui mușchi se acționează cu o forță care crește uniform, alungirea lui nu se face uniform, ci la început mai repede, apoi din ce în ce mai încet. Cînd mușchiul își revine din alungire la dimensiunile inițiale are o *elasticitate absolută*, iar cînd nu atinge dimensiunile inițiale are *elasticitate relativă*. Elasticitatea depinde de vîscozitatea mușchiului din timpul contracției. În timpul contracției vîscozitatea crește, iar în momentul întinderii pasive se menține constantă. De aceea durata revenirii la lungimea inițială este mai mare după contracție decît după întinderea pasivă.

d) **Extensibilitatea** este proprietatea fibrei musculare datorită căreia unda de contracție este precedată mereu de o undă de relaxare. De exemplu, o undă de contracție care începe de la capătul fibrei și înaintează de-a lungul ei, în fiecare moment, este precedată de o undă de relaxare activă.

Scanned with OKEN Scanner

e) **Contractilitatea** este proprietatea specifică fibrei musculare și constă în răspunsul pe care îl dă la acțiunea unui excitant, prin schimbarea de formă sau scurtarea fibrei, ori prin dezvoltarea unei tensiuni interne. Contracția unui mușchi are o intensitate diferită în funcție de numărul de unități motorii care răspund la excitantul respectiv. Un mușchi prezintă un număr mai mare sau mai mic de unități motorii. Cu cît excitantul este mai puternic, cu atit numărul unităților motorii care răspund va fi mai mare și deci contracția mai puternică.

— Cînd intensitatea excitantului este mică și produce o contracție minimă sau contracție musculară unică, excitația cuprinde numai cîteva unități motorii, pe cele mai excitabile și se numește excitație prag sau liminară.

— Cînd excitația are o intensitate mai mică și nu produce contracție se numește excitație subprag sau subliminară.

— În cazul în care intensitatea excitantului crește, aceasta prinde un număr mai mare de unități motorii și în consecință produce o contracție mai amplă, denumită excitație supraliminară.

— Dacă intensitatea excitației este și mai mare, și acționează printr-un număr mult mai mare de unități motorii, mușchiul se contractă și mai mult, iar denumirea este de contracție submaximală.

— Dacă excitantul este foarte puternic și răspund toate unitățile motorii, mușchiul răspunde printr-o contracție maximă și excitația se numește maximală.

Analiza contracției musculare se poate face pe preparatul neuromuscular de broască, unde se poate studia contracția unică — tetanosul incomplet și complet.

Prin cercetările efectuate cu microscopul electronic (Sallz G. Page) asupra scurtării sau contracției mușchiului, s-a confirmat că în timpul contracției au loc alunecări și întrepătrunderi ale miofilamentelor de actină printre cele de miozină. Același fenomen a fost studiat și de Huxley care confirmă același lucru.

După Fick, contracția musculară are loc prin : a) creșterea tensiunii interne a fibrei musculare fără apropierea capetelor de inserție, numită și *contracție izometrică* sau statică ; b) creșterea mai mare sau mai mică a tensiunii interne, dar cu scurtarea mușchiului prin apropierea capetelor de inserție, numită *contracție izotonică* sau dinamică. În acest caz, tensiunea din interiorul mușchiului este constantă. Este dinamică deoarece

Scanned with OKEN Scanner

produce mișcare și are loc ori de cîte ori forța mușchiului depășește rezistența pe care o întîmpină.

În organism nu există contracții pur izometrice sau pur izotonice, ci orice mușchi trece prin ambele faze : mai întîi prin contracția izometrică, apoi prin cea izotonică. Se mai poate produce *contracția auxotonică*, manifestare intermediară, în care se produce o scurtare limitată, concomitent cu creșterea progresivă a tensiunii interne. Activitatea musculară este o combinare a acestor forme de contracție și toate formele de contracție voluntară a musculaturii scheletice sînt contracții tetanice. Contracțiile izotonice sînt caracteristice deplasării segmentelor de corp, de exemplu ; în mers, alergare, ridicări de greutăți. Contracțiile izometrice sînt caracteristice în menținerea pozițiilor, în zdrobirea alimentelor (masticație).

Contracțiile auxotonice au loc atunci cînd forța musculară învinge o forță externă în creștere. Sînt contracții produse în procesul muncii, iar în efectuarea exercițiilor fizice sînt prezente în unele exerciții de gimnastică, la haltere, lupte, judo etc.

În timpul repausului, de exemplu, în clinostatism, mușchii nu sînt complet relaxați, ci se găsesc într-o stare de tensiune sau *tonus muscular*, care nu dispare decît odată cu secționarea nervului motor. Foix o definește ca „o stare de tensiune activă a mușchilor, permanentă, involuntară și variabilă în ceea ce privește intensitatea sa, în funcție de diferite acțiuni care o inhibă sau o întăresc". În stare de oboseală sau în somn, tonusul muscular se micșorează sau dispare. Tonusul muscular este de mai multe feluri și anume :

— *tonus muscular de repaus* care are rol în menținerea segmentelor osoase, unite prin articulații ;

— *tonus muscular de postură* sau de atitudine cu rol în menținerea poziției corpului, opunîndu-se gravitației, de exemplu : mușchii cefii și ai șanțurilor vertebrale cu mușchii abdominali, care intervin în menținerea poziției ortostatice ;

— *tonus muscular de susținere*, cu rol în contracțiile statice și de forță.

Tonusul muscular este menținut pe seama fibrelor musculare bogate în sarcoplasmă (fibre musculare roșii-lente), iar întreținerea lui se face pe baza excitațiilor care pleacă de la proprioceptori (terminațiile nervoase din mușchi și tendoane).

Copilul pînă la 7—8 ani are un tonus de repaus bun, dar cel de postură este foarte redus. De aceea, la această vîrstă copiii își schimbă des poziția sau se reazimă. După vîrsta de

Scanned with OKEN Scanner

9—10 ani se dezvoltă tonusul de postură (atitudine) și cel de susținere. La pubertate, 14—17 ani, tonusul de susținere și cel de atitudine scad, ca apoi în adolescență să se dezvolte complet. Cunoașterea instalării tonusului muscular la elevi are mare importanță pentru aplicarea judicioasă a exercițiilor fizice în lecția de clasă și în cele de antrenament.

Forța, amplitudinea și durata unei contracții musculare depind de mai mulți factori și anume :

Forța depinde de : — suprafața de secțiune transversală a mușchiului (secțiunea să cadă perpendicular pe fibrele musculare). Un cm^2 de suprafață în secțiune a mușchiului uman, dezvoltă între 5—11 kg ; — numărul fibrelor musculare care intră în acțiune (de numărul de unități motorii intrate în acțiune), ca și de frecvența și intensitatea stimulilor ; — sarcina sau greutatea care trebuie să o ridice. Forța musculară poate crește prin antrenament, mai ales prin antrenamentul izometric. S-a constatat că impulsurile slabe în antrenament duc la pierderea forței musculare.

Obținerea forței musculare din antrenament depinde de vîrstă și de sex. Cel mai bun rezultat se obține la bărbați între 20—30 ani, datorită cantității crescute de hormoni sexuali masculini.

Amplitudinea depinde de :

— lungimea mușchiului. Cu cît mușchiul este mai lung, cu atît amplitudinea contracției este mai mare și scurtarea de asemenea mai mare ;

— așezarea fibrelor față de axa longitudinală a mușchiului, de exemplu, mușchii penați, lați, se scurtează mai puțin ;

— intensitatea stimulului.

Durata contracției depinde de structura internă a mușchiului. Mușchii au fibre bogate în sarcoplasmă, și mai ales în mioglobină, au contracții lungi și durabile, de exemplu, fibrele musculare roșii ;

— tensiunea inițială pasivă a mușchiului ;

— tipul de contracție. Contracția izometrică este mai rapidă, iar cea izotonică mai lentă. În timpul contracției musculare, în mușchi au loc o serie de modificări electrice, chimice, mecanice și termice.

Modificările electrice sînt generate de modificările ionice ale membranei celulare, care au ca rezultat potențiale electrice sau biocurenți. În funcție de concentrația de ioni de K^+, Na^+, Cl^-, de o parte și de alta a membranei celulare, în repaus și în activitate, iau naștere curenții de repaus și de acțiune numiți

Scanned with OKEN Scanner

potențial de membrană. Celulele musculare, ca și cele nervoase, conțin o cantitate însemnată de ioni de K^+ și mai puțini ioni de Na^+, iar în spațiul extracelular concentrația lor este inversă. Celula musculară are la suprafață ioni de K^+ în concentrație mai mică decît în interiorul celulei (de 20—40 ori). În funcție de concentrația ionilor de K^+, Na^+ și Cl^-, în repausul sau în activitatea fibrei musculare, se creează o diferență de potențial numită potențial de membrană. Cînd trece unda de excitație prin fibra musculară, permeabilitatea membranei se modifică, ionii de Na pătrund în celulă, iar cei de Cl ies la suprafață, proces numit depolarizare. Unda de depolarizare se propagă simetric de la locul de excitare a membranei spre extremitățile fibrei musculare cu o viteză de 5 m/s. Pentru fibra musculară striată, valoarea potențialului de repaus este de 80—100 mV, iar pentru potențialul de acțiune 120 mV. Capacitatea electrică a membranei fibrei musculare este de 10 ori mai mare decît a fibrei nervoase. Membrana celulară, în repaus, este mai puțin permeabilă pentru ioni decît în contracție. În momentul trecerii undei de excitație permeabilitatea membranei se schimbă brusc, ionii de Na din spațiul extracelular trec intracelular, iar cei de K ies în afară. În relaxarea fibrei musculare, procesul se produce invers. Polarizarea membranei fibrei musculare se produce în urma activității enzimatice a acesteia, datorită căreia se menține o diferență a concentrației ionilor din interiorul celulei și mediului extracelular, numită și pompa de ioni.

9.4. BIOCHIMISMUL CONTRACȚIEI MUSCULARE

Modificările chimice. În timpul contracției musculare au loc procese biochimice extrem de complexe. Modificările de permeabilitate, de trecere a ionilor intra și extracelular, sînt mereu aceleași pentru aceeași fază a activității fibrei musculare. În contracția musculară, care ia naștere în urma acțiunii influxului nervos, se produce o serie de modificări chimice generatoare de energie și determinante ale procesului intim al contracției musculare. Pe baza unor experiențe s-a demonstrat că sursa imediată de energie care declanșează contracția musculară este ATP. Acesta, sub acțiunea enzimatică a miozinei (acțiune adenozintrifosfatazică), produce scindarea legăturii macroergice și astfel ia naștere energia chimică. Aceasta se transformă în lucru mecanic, manifestat prin contracția fibre-

Scanned with OKEN Scanner

lor de actomiozină. ATP se desface astfel în ADP și H_3PO_4 și energie. O moleculă gram de ATP eliberează 12 000 cal. Activarea ATP-azei se face sub influența ionilor de Ca și Na, în momentul pătrunderii lor în interiorul fibrei musculare. ATP consumat se poate reface din ADP și fosforul obținut din desfacerea fosfocreatinei. Fosfocreatina se descompune în creatină și acid fosforic, cu eliberare mare de energie. Această energie nu ia parte numai la contracția musculară, ci este folosită la resinteza ATP.

Glicogenul se descompune și el în stadii multiple printr-un proces foarte complicat pînă la acid lactic, cu eliberarea unei cantități foarte mari de energie. Această energie este folosită în resinteza fosfocreatinei din creatină și fosfor.

La sfîrșitul unui astfel de ciclu, primele două substanțe, ATP și fosfocreatina, se găsesc la fel ca înainte de contracție. Numai glicogenul este modificat, găsindu-se sub formă de acid lactic. Acest ciclu de transformări produse fără intervenția oxigenului alcătuiesc *faza anaerobă* a contracției musculare.

În faza anaerobă, glicogenul, prin fosforilare, se transformă în esterul glucoză 1-fosfat, iar acesta în glucoză 6-fosfat. Glucoza 6-fosfat poate proveni și din degradarea glucozei la nivel celular, prin esterificare. Degradarea esterului glucoză 6-fosfat pînă la acid lactic se face printr-o serie de reacții intermediare, dar toate sînt reversibile. Deci glucoza ca și glicogenul se poate resintetiza din acid lactic sau din acid piruvic. Reacțiile intermediare sînt : glucoză 6-fosfat trece în fructoză 6-fosfat, aceasta în fructoză 1,6-difosfat, care trece în acid fosfogliceric, apoi în acid piruvic, iar acesta în acid lactic (ciclul Embden-Meyerhoff). Acest ciclu de degradări asigură o producere rapidă de energie, mai ales cînd țesuturile nu au la dispoziție oxigenul necesar. Este o degradare anaerobă.

Acidul piruvic rezultat din ciclul Embden-Meyerhoff — deci din degradarea anaerobă — este mai întîi decarboxilat cu formare de CO_2 și o enzimă numită acetilcoenzima A (acetil CoA), reacție prin care începe degradarea aerobă a glucozei în ciclul Krebs sau ciclul acizilor tricarboxilici. În acest ciclu de transformări intervine oxigenul, deci degradare aerobă. Peste 90% din glucoză oxidată pînă la CO_2 și H_2O se desface prin ciclul Embden-Meyerhoff și Krebs. Reacțiile au loc cu eliberare mare de energie necesară refacerii unui număr mare de molecule de ATP. Această resinteză are loc la nivelul mitocondriilor din celula musculară. Este un ciclu neeconomic, deoarece se opresc la stadiul de acid lactic, substanță cu moleculă complexă, care

Scanned with OKEN Scanner

mai conține o cantitate de energie nefolosită. În plus, acidul lactic este o substanță nefavorabilă activității musculare și în cantitate mare este toxică pentru întreg organismul. Acidul lactic, ca și acidul fosforic, rezultat din contracția musculară, stînjenește activitatea mușchiului. În mușchi cantitatea de ATP este foarte mică. Ea ajunge pentru 3—4 contracții musculare cu activitate maximă. Cantitatea de fosfocreatină ajunge pentru încă 20—30 de contracții, iar cea de glicogen pentru încă 30—40 de contracții. Astfel, activitatea musculară bazată numai pe descompunerea ATP și fosfocreatinei poate fi efectuată numai timp de 10—20 s. Împreună cu glicogenul, activitatea anaerobă se prelungește cu încă 30 s. Deci, organismul poate lucra cca. 60 s, fără participarea oxigenului.

În organism însă, mușchiul este aprovizionat în permanență cu sînge, deci cu oxigen. Oxigenul acționează asupra acidului lactic și dă naștere la o nouă fază, la un alt ciclu al contracției musculare : 1/5 din acidul lactic se metabolizează în prezența oxigenului pînă la CO_2 și H_2O, cu eliberarea unei cantități foarte mari de energie. Această energie este folosită ca restul de 4/5 de acid lactic să se resintetizeze în glicogen. Acest ciclu se numește *faza aerobă* a contracției musculare și se caracterizează prin aceea că, la sfîrșitul ei nu se mai acumulează produse toxice. CO_2, rezultat folosește ca excitant al centrului respirator, iar local are acțiune de vasodilatație. Apa reprezintă baza proceselor metabolice și elementul de bază în termoreglare, iar CO_2 are acțiune vasoconstrictivă în teritoriile inactive. Această acțiune contribuie la redistribuirea sîngelui în organe astfel : organele care lucrează primesc sînge mai mult (mușchii), iar cele care nu lucrează, mai puțin.

Durata activității mușculare, cînd există oxigen în cantitate suficientă, este extrem de lungă. Se consumă numai glucoză (numită „benzina vieții"), care poate fi ușor reîmprospătată. Deci limitarea unui efort se face numai pe seama glucozei și a condițiilor de mediu.

Prin antrenament, cantitatea de glicogen din ficat și mușchi crește. În probele de durată mică și mijlocie, nevoia de glicogen este asigurată de rezervele organismului. În probele de fond și mare fond, rezervele de glicogen ale organismului nu sînt suficiente și de aceea se face o suplimentare în alimentație, iar pe parcurs se dă un amestec de glucoză, zaharoză, suc de fructe și fulgi de ovăz (amidon), de exemplu, la cicliști, schiori și maratoniști.

Scanned with OKEN Scanner

9.5. MODIFICĂRILE MECANICE ŞI TERMICE ALE CONTRACŢIEI

Modificările mecanice sînt reprezentate de punerea în tensiune, prin scurtarea şi alungirea fibrelor musculare. Aceste modificări sînt realizate prin contracţia izotonică, în care au loc scurtarea şi lucrul mecanic, contracţia izometrică, în care are loc punerea în tensiune a muşchiului fără scurtare şi fără lucru mecanic. Studiul manifestărilor mecanice se face cu ajutorul aparatului numit miograf.

Cu ajutorul microscopului electronic s-a observat că în contracţia musculară nu are loc o schimbare a lungimii miofilamentelor de actină şi de miozină (ele nu se scurtează), ci se produce numai o întrepătrundere a lor, mai accentuată sau mai puţin accentuată, în funcţie de gradul de contracţie. De aceea, în contracţie se produce o scurtare a benzilor I (izotrope), a sarcomerului. Alunecarea miofilamentelor este posibilă numai atunci cînd ATP este desfăcut în ADP şi acid fosforic. Miozina în acest moment capătă încărcătură electrică negativă. Actina fiind pozitivă este atrasă electrostatic şi alunecă pe lîngă miofilamentele de miozină în interiorul benzilor întunecate (A), producîndu-se scurtarea sarcomerului şi implicit a miofibrilei. Astfel, se explică transformarea energiei chimice în energie mecanică.

Manifestările termice. Din energia chimică produsă prin descompunerile biochimice din muşchi, 20—30% se transformă în energie mecanică, adică în travaliu muscular, restul de 70% se transformă în energie calorică, astfel că, în timpul contracţiei musculare, se degajă şi căldură. Producerea de căldură şi lucrul muscular sînt invers proporţionale. Suma dintre căldura degajată şi lucrul mecanic efectuat de muşchi reprezintă cheltuiala energetică totală a muşchiului.

În concluzie, cea mai mare parte din energia chimică potenţială de la nivelul muşchiului este utilizată în vederea transformării ei în energie calorică şi a menţinerii echilibrului homeotermic. Ori de cîte ori echilibrul termic este dereglat datorită frigului, apare frisonul sau tremurătura, ca mijloc principal de apărare. Efortul muscular (efortul fizic) intensifică procesele de termogeneză şi poate determina creşterea temperaturii din muşchi cu peste 1°C. Producerea de căldură în timpul contracţiei musculare se realizează în două faze. Prima fază se datoreşte reacţiilor biochimice anaerobe de la

Scanned with OKEN Scanner

începutul contracției musculare. Prin aceasta se creează căldura inițială, care este de activare, căldură ce apare odată cu punerea mușchiului în tensiune și de scurtare, produsă în timpul contracției propriu-zise. A doua este faza tardivă de refacere aerobă a potențialului energetic din timpul perioadei de relaxare a mușchiului. Aceasta este o căldură de intensitate mică, dar de lungă durată.

Căldura produsă de mușchi participă la procesul de termoreglare, în termogeneză și la adaptarea la frig.

9.6. OBOSEALA MUSCULARĂ

Oboseala musculară este o stare fiziologică trecătoare, manifestată printr-o diminuare a activității mușchiului, care se poate șterge prin repaus. Oboseala musculară apare în urma unei activități excesive și prelungite și se manifestă prin diminuarea forței maxime de contracție, prin scăderea potențialului funcțional al organismului și printr-o senzație subiectivă caracteristică. Se mai manifestă și prin difuzia contracțiilor și la alte grupe musculare (la mușchii mimicii), prin diminuarea preciziei în efectuarea mișcărilor și prin tremurături. Factorii care determină oboseala musculară sînt multiplii, dar cel mai important este lucrul mecanic efectuat în unitatea de timp. Cînd acesta este mare, oboseala se instalează rapid și intens, datorită consumului mare de energie. Un alt factor este raportul dintre perioadele de lucru și cele de pauză.

Circulația sanguină capilară din mușchi are și ea rol în instalarea oboselii musculare. S-a observat că oprirea circulației locale musculare, în mod artificial (prin garou), determină pierderea rapidă a capacității funcționale a mușchiului. Reluîndu-se circulația, capacitatea de lucru revine și crește. În timpul contracției musculare capilarele sînt comprimate și sîngele din acest teritoriu trece în sistemul venos pentru a se întoarce la inimă. În timpul relaxării mușchiului, capilarele se pot umple din nou cu sînge oxigenat venit din sistemul arterial. Astfel, prin contracțiile musculare, se produce un mecanism de pompare periferică a sîngelui. Cînd contracțiile musculare se succed rapid, relaxările fiind foarte scurte, capilarele nu au timp să se umple și în acest caz oboseala se instalează repede. De asemenea, substanțele de uzură rezultate din metabolism nu pot fi îndepărtate din mușchi, iar substanțele energetice și oxi-

Scanned with OKEN Scanner

genul sosesc în cantități insuficiente. Toți acești factori duc la instalarea oboselii în timp foarte scurt.

Cercetările au arătat că mecanismul de instalare a oboselii s-ar datora decuplării excitație-contracție ; potențialul electric nu mai poate antrena aparatul fibrilar. Centrii nervoși intervin compensator prin corectarea acestei insuficiențe periferice și obosesc în mod secundar.

9.7. INFLUENȚA EFORTULUI ASUPRA MUSCULATURII STRIATE

Pregătirea fizică multilaterală asigură dezvoltarea musculaturii întregului corp. În urma practicării exercițiilor fizice în cadrul antrenamentelor timp îndelungat, are loc o hipertrofie a fibrelor musculare și deci o mărire în volum a mușchilor. Odată cu aceasta crește și forța musculară. La începutul hipertrofiei unui mușchi activ, rețeaua vasculară capilară rămîne în urmă, ceea ce creează condiții nefavorabile aprovizionării cu sînge. Aceasta duce la o hipoxie tisulară (musculară). Krogh a dovedit că sub influența eforturilor fizice, în organele care lucrează intens, se deschid numeroase capilare de rezervă și, cu timpul formîndu-se și altele noi. El a arătat că înmulțirea capilarelor are loc simultan cu dezvoltarea fibrelor musculare.

Substanțele metabolice rezultate din contracția musculară produc o vasoconstricție locală de durată și spasme ale arteriolelor, însoțite de creșterea permeabilității pereților vasculari (de exemplu CO_2). Ca rezultat, are loc formarea unui exudat în spațiile perivasculare. Exercițiile fizice dozate incorect pot duce deci la producerea unor ischemii în mușchi și miocard, iar acestea la micronecroze și microinfarcte.

În timpul unui efort muscular intens, sistemul cardiovascular și aparatul respirator nu pot furniza cantitatea necesară de oxigen pentru îndepărtarea acidului lactic produs în cantități mari la nivelul mușchiului. De aceea, în eforturile musculare intense, mușchii lucrează în condiții de anaerobioză și organismul „contractează o datorie de oxigen" pe care o plătește în perioada de relaxare sau după terminarea efortului.

S-a constatat că la om datoria maximă de oxigen, în timpul eforturilor musculare intense, poate ajunge pînă la 18 litri. Achitarea datoriei de oxigen, în acest caz se face pe un timp foarte lung, numit timp de revenire (1—$1^1/_2$ ore).

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOLOGIA ŞI BIOCHIMIA SISTEMULUI NERVOS

Sistemul nervos realizează o adaptare continuă a organismului la permanentele solicitări ale mediului şi deci şi ale efortului fizic, în mod reflex, şi din acest considerent putem afirma că sistemul nervos are în principal o funcţie reflexă.

10.1. FUNCŢIA REFLEXĂ A SISTEMULUI NERVOS

Reflexul (actul reflex) este un act nervos simplu, organizat, înnăscut, previzibil, statistic, care survine după o foarte scurtă latenţă, ca răspuns la un stimul specific (I. Baciu).

Actul reflex se desfăşoară fără participarea conştiinţei, care în cel mai bun caz ia act, în secundar, de prezenţa reflexului.

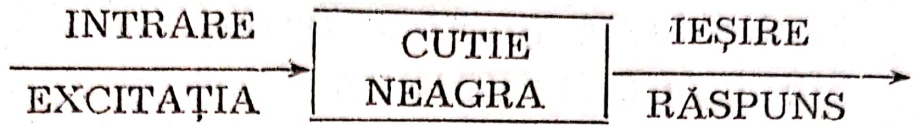
Există însă şi o categorie de reflexe care, de la o anumită vîrstă, se declanşează doar sub acţiunea unor formaţiuni ale SNC, cum ar fi reflexele de micţiune sau defecaţie. Acestea deci, pentru declanşarea lor, cer participarea conştiinţei.

Substratul morfologic al actului reflex este *arcul reflex*, adică totalitatea elementelor anatomice străbătute de informaţia recepţionată, condusă şi prelucrată în centrii nervoşi, ca şi elementele anatomice pe calea cărora pleacă de la centri comanda motorie la efectori.

În accepţiunea clasică, arcul reflex are cinci componente : receptorii, căile senzitive (aferente), centrii nervoşi, căile motorii (eferente) şi efectorii.

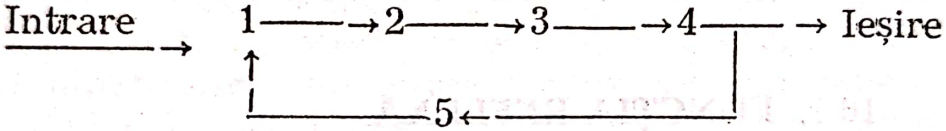
Scanned with OKEN Scanner

Arcul reflex este un sistem cibernetic, ce poate fi schematizat astfel :



Dar ar fi o mare greșeală dacă am considera că actul reflex se încheie odată cu acțiunea efectorilor, comandată inițial de centri, deoarece organismul și reacțiile sale funcționează nu ca un sistem automat în care „ieșirea" este determinată în mod exclusiv de intrare, ci ca un *sistem automat închis,* în care „ieșirea" este determinată atît de „intrare", cît și de „ieșire" printr-un circuit de retroacțiune (feed-back) sau conexiune inversă.

Toate sistemele automate biologice lucrează pe principiul conexiunii inverse, a cărei schemă bloc arăta astfel :



1 — comparator,
2 — regulator (amplificator),
3 — element de execuție (efector),
4 — element automatizat,
5 — element de măsurare,
6 — dispozitiv automat.

Conexiunile inverse pot fi : negative și pozitive. Cele negative duc la menținerea constantă a eventualelor perturbații, iar cele pozitive, la amplificarea perturbațiilor.

Este de la sine înțeles că, deoarece mecanismele homeostazice fiziologice au ca scop tocmai menținerea cît mai constantă a parametrilor funcționali ai organismului, funcția acestor mecanisme se bazează în special pe conexiunea inversă negativă.

10.1.1. CLASIFICAREA REFLEXELOR

Totalitatea reflexelor organismului se pretează la o serie de clasificări, după o serie de criterii, și anume :

a) *Criteriul localizării receptorilor* clasifică reflexele în exteroceptive (sau heteroceptive) și interoceptive. Primele cuprind receptorii cutanați, iar secundele se împart în proprioceptive (receptorii din mușchi, tendoane, articulații) și visceroceptive (receptorii din organele interne).

Scanned with OKEN Scanner

b) *Criteriul locului de închidere* a arcului reflex, clasifică reflexele în : medulare, bulbare, pontine, mezencefalice și corticale.

c) *Criteriul sferei de acțiune* permite împărțirea reflexelor în : somatice (realizate la nivelul organelor și sistemelor de locomoție) și vegetative (îndreptate către funcția organelor interne, vitale).

d) *Criteriul originii și al mecanismului de formare,* care împarte reflexele în : necondiționate (înnăscute) și condiționate (dobîndite).

e) *Criteriul numărului de neuroni,* ce intră în componența arcului reflex le clasifică în : reflexe simple (sau bineuronale) și reflexe complexe (care au cel puțin un neuron intercalar).

Considerînd că locul de închidere a arcului reflex are, după aprecierea noastră, cea mai mare importanță, vom aborda detaliat această clasificare.

Reflexele medulare pot fi împărțite în : somatice și vegetative :

— reflexele somatice, la rîndul lor, se împart în : *scurte* (reflexele de flexie, miotatice, de extensie încrucișate și cutanate) și *lungi* (intersegmentare ritmice de exemplu : pășirea, scărpinatul etc) ;

— reflexele vegetative-medulare sînt reflexele de : micțiune, defecație, sexuale (erecție și ejaculare), vasomotorii.

Dar reflectivitatea medulară se află sub influența unor sisteme antagonice, ce aparțin centrilor nervoși superiori, de exemplu :

a) *sistemul facilitator* (activator descendent) format din nucleii vestibulari și substanța reticulată dorso-laterală a trunchiului cerebral, sistem care mărește excitabilitatea centrilor medulari, contribuind totodată la creșterea tonusului muscular ;

b) *sistemul inhibitor* (descendent) format din lobul anterior al cerebelului, nucleul caudat și lenticular, dar și din zonele supresoare corticale din lobul frontal. Aceste formațiuni acționează pe calea substanței reticulate bulbare ventro-mediane, care va excita celulele inhibitoare (Renshaw) din măduvă, iar acestea la rîndul lor vor reduce excitabilitatea neuronilor motori medulari și vor scădea *tonusul muscular.*

Reflexe bulbare. La acest nivel, reflexele au o importanță foarte mare, fiind considerate vitale. Dintre acestea menționăm: *reflexele cardiovasculare,* care reglează activitatea inimii și a vaselor. Centrii reflecși cardiovasculari sînt cardioinhibitori,

Scanned with OKEN Scanner

cardioaccelerator, vasoconstrictor, vasodilatator și adrenosecretor, centri care acționează fie direct, fie prin intermediul centrilor medulari.

Reflexele respiratorii au la nivel bulbar, ca loc de închidere, centrul inspirator și cel expirator, primul fiind dominant (inhibiția ritmică a fost descrisă la fiziologia respirației).

Înrudite cu reflexele respiratorii sînt și reflexele de *tuse, strănut* și *sughiț*.

Reflexele digestive, care au centrul în bulb, sînt legate de *deglutiție* (reflex desfășurat în trei timpi : bucal, faringean și esofagian, din care doar ultimii doi sînt reflecși, *de vomă, salivar, bulbar,* ca și alte reflexe digestive legate de reglarea secreției gastrice, cum sînt cele pancreatice, a motilității vezicii biliare și ale coordonării mișcărilor peristaltice.

Reflexele pontine. Și la acest nivel al trunchiului cerebral își au centrii o serie de reflexe, ca : salivar pontin, de masticație, maseterin, de sugere, lacrimal, corneean de clipire și auditiv de clipire.

Reflexele mezencefalice. Mezencefalul, reprezentat de pedunculii cerebrali (anterior) și de tectum (posterior), este și el sediul unor reflexe importante.

În special tectumul este sediul unor reflexe dintre care cele mai importante sînt *oculocefalogire,* prin care omul întoarce capul și ochii în direcția zgomotelor.

De asemenea, tot în mezencefal se închid reflexele pupilare, respectiv *reflexul fotomotor (iridoconstrictor)* sau de acomodare la lumină (lumina producînd mioza) și *reflexul de acomodare la distanță* (în timpul acomodării privirii la apropiere se produce tot mioza).

10.1.2. REFLEXELE COMPLEXE ALE TRUNCHIULUI CEREBRAL

În afara reflexelor enumerate, cu sediul în diferitele etaje ale trunchiului cerebral, mai există și alte reflexe, de maximă importanță în efortul fizic, cum sînt reflexele statice și statokinetice. Acestea îndeplinesc funcția de menținere a poziției normale a corpului și de redresare a lui, în cazul pierderii echilibrului, atît în repaus (reflexele statice), cît și în plină mișcare (reflexele statokinetice).

Scanned with OKEN Scanner

A. **Reflexele statice** sînt acele reflexe care, așa cum arată A. Demeter, adaptează tonusul muscular în scopul menținerii poziției normale a capului și corpului sau pentru a le readuce la poziția normală.

Reflexele statice de postură asigură menținerea normală a poziției corpului și capului și sînt :

— *reflexele locale,* care se manifestă prin reacția de magnet (declanșată de excitația exteroceptorilor de pe talpa piciorului) și reacția de susținere (declanșată de excitațiile proprioceptorilor, prin contrapresiunea solului asupra plantei în ortostatism) ;

— *reflexele de postură segmentare,* cuprind reflexul de extensie încrucișată (declanșat de flexia membrului opus) și reflexul extensor bilateral (declanșat la împingerea pasivă într-o parte) ;

— *reflexele de postură intersegmentare,* ce iau naștere în urma modificării tonusului și poziției unui segment ;

— *reflexele statice de postură generală,* care sînt declanșate de modificarea poziției capului și influențează tonusul muscular al întregului organism. Ele sînt reflexe tonice labirintice și tonice cervicale, și au o importanță deosebită în însușirea corectă a unei ținute la sportivi, ca și în coordonarea fină a mișcărilor în sporturile care reclamă o tehnică superioară.

Reflexele statice de redresare asigură o poziție normală a corpului și capului, în cazul în care poziția acestora a fost deviată.

B. **Reflexele statokinetice** se declanșează în urma informațiilor venite de la canalele semicirculare (în accelerațiile și decelerațiile liniare). Acest tip de reflexe sînt reacția liftului și reacția de pregătire pentru săritură, ambele apărînd cînd podeaua se ridică sau coboară brusc.

10.1.3. FUNCȚIA REFLEXĂ A SCOARȚEI CEREBRALE

În clasificarea reflexelor prezentată, criteriul originii și al mecanismului de formare făcea distincția dintre reflexele necondiționate (înnăscute) și cele condiționate (dobîndite).

Pînă la I. P. Pavlov, se cunoșteau reflexele necondiționate, adică acele reflexe care au caracteristic faptul că sînt moștenite, transmițîndu-se din generație în generație, sînt indepen-

Scanned with OKEN Scanner

dente de experienţa personală a individului şi sînt declanşate de excitanţi necondiţionaţi.

Aceste reflexe au o foarte mare stabilitate, dar în general ele sînt insuficiente pentru adaptarea organismului la condiţiile mereu schimbate ale mediului.

Tocmai din cauza condiţiilor mereu schimbate ale mediului şi a necesităţii ca organismul să se adapteze continuu la aceste condiţii, organismul elaborează o serie de alte reflexe, care au fost denumite reflexe condiţionate, îndelung cercetate de I. P. Pavlov şi şcoala sa.

Acest tip de reflexe au la bază stabilirea unor legături temporare între două zone (focare) de excitaţie de la nivelul scoarţei cerebrale şi se dobîndesc în cursul vieţii, fiind condiţionate de experienţa fiecărui individ.

Aceste reflexe au un caracter universal, prin faptul că orice agent excitant din natură care are un receptor poate deveni un excitant condiţionat. Aceste reflexe se bazează pe reflexele necondiţionate.

Prin faptul că au la bază legăturile temporare, şi ele au un caracter temporar, astfel că lipsa îndelungată a acţiunii simultane a excitanţilor condiţionaţi şi necondiţionaţi va duce la stingerea reflexului condiţionat format.

Trebuie menţionat faptul că reflexul condiţionat are rol de semnalizare, prin aceea că excitantul condiţionat reprezintă o însuşire secundară biologică.

În etapele elaborării reflexelor condiţionate, în primul rînd, are loc stingerea unui reflex de orientare, cu caracter înnăscut şi apărut ca urmare a asocierii celor doi excitanţi, condiţionat şi necondiţionat. Apoi urmează stingerea acestui reflex de orientare, după care excitantul necondiţionat devine într-adevăr indiferent şi se poate trece la a doua etapă de formare a legăturilor temporare, prin asocierea celor doi excitanţi, fenomen care are la bază iradierea excitaţiilor din cele două focare. Ca urmare, treptat, excitantul capătă un caracter condiţionat putînd declanşa reacţia caracteristică excitantului necondiţionat.

Astfel se obţine un reflex condiţionat foarte labil, denumit reflex condiţionat de sumaţie.

Pe baza repetărilor multiple între cei doi excitanţi, se ajunge la elaborarea adevăratelor legături temporare şi în continuare la transformarea reflexului condiţionat de sumaţie în adevăratul reflex condiţionat, ceea ce constituie a treia etapă a elaborării reflexelor condiţionate.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări minuţioase au dovedit posibilitatea elaborării unor reflexe condiţionate de lungă durată, care s-ar putea să se transmită ereditar, cum sînt, de exemplu, reflexele condiţionate de apărare sau de locomoţie, deci reflexe cu importanţă biologică majoră.

Acestea ar căpăta caracterul unor reflexe condiţionate automatizate.

În formarea legăturilor temporare, adică în conexiunea care stabileşte între grupurile neuronale ale excitantului condiţionat şi necondiţionat, un rol important îl joacă creşterea sensibilităţii lor la excitanţii reciproci, adică este vorba de o facilitare, de reducerea pragului de excitabilitate. În urma repetărilor multiple, focarul de excitaţie necondiţionat devine dominant, iar acesta îl va atrage pe cel condiţionat.

Formarea legăturilor temporare poate avea loc între două focare corticale, aşa cum am arătat anterior, dar şi între un focar cortical şi unul subcortical, însă scoarţa cerebrală respectiv neocortexul, rămîne factorul determinant în formarea acestor legături temporare.

10.2. FUNCŢIA DE CONDUCERE A SISTEMULUI NERVOS

10.2.1. MECANISMUL DE RECEPŢIONARE A INFORMAŢIILOR

Sistemul nervos este ţesutul specializat în recepţionarea, transmiterea şi prelucrarea informaţiilor, iar în cadrul acestui ţesut, neuronul ocupă un rol central.

Neuronul este, conform teoriei neuronale, unitatea genetică, anatomică, funcţională, fiziopatologică şi trofică a sistemului nervos. Această definiţie complexă presupune că toate celulele sistemului nervos îşi au originea în neuroblast, că neuronul este capabil să recepţioneze şi să transmită eferent şi aferent excitaţiile şi este capabil să răspundă singur la efectele unor influenţe nocive.

De asemenea, corpul neuronal asigură funcţionalitatea dendritelor şi axonului.

Aceeaşi teorie neuronală arată că între neuroni nu este o legătură de continuitate, ci de contiguitate prin sinapsă.

Una din proprietăţile importante ale neuronului, care asigură recepţionarea informaţiilor, este *excitabilitatea*.

Scanned with OKEN Scanner

Excitabilitatea este proprietatea neuronului de a răspunde la un excitant, rolul de excitant putînd fi îndeplinit de orice variaţie energetică a mediului înconjurător, suficient de puternică (pentru a depăşi pragul) şi de bruscă (pentru a nu se produce acomodarea).

Excitanţii pot fi fizici şi chimici. Din prima grupă fac parte excitanţii mecanici, termici şi electrici, iar din a doua grupă, acizii, bazele şi sărurile.

Prin acţiunea unora dintre excitanţi asupra nervului, cum ar fi unele baze şi acizi, acţiunea unor narcotice, anestezice, a frigului sau căldurii, V. Vvedenschi a pus în evidenţă faptul că la o acţiune prea puternică a acestora, printr-o depolarizare prea mare se produce hipo sau inexcitabilitatea. Această stare a fost denumită *parabioză* şi parcurge patru faze :

— o prefază, de scurtă durată, în care avem de-a face cu o hiperexcitabilitate, moment al depolarizării iniţiale ;

— o fază de egalare, în care atît excitaţiile slabe, cît şi cele puternice provoacă acelaşi efect ;

— o fază paradoxală, în care excitaţiile slabe dau o reacţie mai puternică decît cele puternice ;

— o fază de inhibiţie totală, în care nici un fel de excitaţie nu mai este capabilă să provoace răspuns.

Experimental, stabilirea excitabilităţii unui ţesut se face prin precizarea parametrilor excitabilităţii, respectiv reobaza, cronaxia şi bruscheţea curentului excitator.

Recepţionarea excitaţiilor. Excitaţiile sînt recepţionate de receptori, care pot fi celule nervoase specializate sau structuri anatomice aneurale ataşate celulelor nervoase, care au rolul de a transforma (traduce) energia fizică, chimică, termică etc., într-un proces de excitaţie nervoasă.

Acţiunea traductoare nu este o proprietate specifică receptorilor, ci este comună tuturor neuronilor. O caracteristică a receptorilor este aceea că ei sînt activaţi de modificări specifice ale mediului înconjurător, nu de o activitate sinaptică asemănătoare celorlalţi neuroni.

În majoritatea cazurilor, excitantul, prin acţiunea sa, produce o serie de fenomene energetice, care se pot exterioriza prin manifestări biochimice, termice şi în special electrice, ultima manifestare fiind denumită *potenţial receptor*.

Adrian (1929) a arătat că impulsurile în fibrele senzitive sînt din acelaşi tip ca şi cele din fibrele motorii, existînd acea relaţie „tot sau nimic" între stimul şi impuls.

Scanned with OKEN Scanner

Impulsurile apar la intervale regulate, frecvența lor variind în raport cu intensitatea stimulului și durata acestuia.

Cercetările au evidențiat fapul că stimulii senzitivi produc depolarizarea membranei celulare, iar cînd aceasta atinge o amplitudine suficientă, apar impulsuri nervoase.

Majoritatea celulelor receptoare, atunci cînd sînt stimulate dau naștere la potențiale generatoare depolarizante sau hiperpolarizante.

Acest potențial generator reprezintă consecința modificării echilibrului electrochimic relativ, care există între cele două fețe ale membranei celulare, adică a potențialului de repaus sau de membrană.

Funcția principală a receptorilor și a neuronilor senzitivi este aceea de a transforma (traduce) modificările mediului într-un limbaj inteligibil pentru sistemul nervos, cu condiția ca semnalele să conțină o cantitate suficientă din informația recepționată la intrare, prin acesta, să se propage de la o celulă la alta, într-o formă adecvată.

Stimulii care acționează asupra receptorilor se diferențiază între ei calitativ ca intensitate, desfășurare temporală și distribuție spațială și deci, pentru o informație completă, toate aceste elemente calitative ale stimulului trebuie codificate.

Codificarea calității stimulului constă în faptul că fiecare fibră nervoasă își are originea într-un anumit tip de receptor senzorial și se termină într-o zonă specifică a sistemului nervos central. Tipul senzației recepționate în momentul stimulării fibrei nervoase este determinată de aria specifică din SNC în care se termină acea fibră.

Codificarea intensității stimulului depinde de diferențierea dintre potențialul receptor și cel de acțiune.

Potențialul receptor (generator) are o amplitudine determinată de intensitatea stimulului care acționează asupra membranei receptoare. Intensitatea stimulului este tradusă de receptor, sub forma unei amplitudini gradate a potențialului generator.

Frecvența transmiterii potențialului de acțiune în fibra nervoasă este în general direct proporțională cu amplitudinea potențialului receptor. În realitate, semnalul senzorial transmis prin fibrele nervoase este o funcție logaritmică a intensității stimulului. Creierul apreciază intensitatea stimulului și interpretează semnalul proporțional cu antilogaritmul intensității stimulului.

Scanned with OKEN Scanner

Codificarea desfășurării temporale a stimulului constă în prezența unor impulsuri în neuronul receptor în toată perioada de acțiune a stimulului.

Codificarea distribuției spațiale a stimulului se realizează pe baza faptului că în scoarța cerebrală există o reprezentare topografică a diferitelor zone receptoare, între care are loc un fenomen de sumație spațială.

10.2.2. MECANISMUL DE TRANSMITERE A INFORMAȚIILOR

Fenomene electrice ale activității nervoase. În repaus, între cele două fețe ale membranei celulare există o diferență de potențial (potențialul de repaus) de cca 70—90 mV, datorită unei inegalități de concentrație a diferiților ioni existenți înăuntrul și în afara membranei. Este vorba de concentrațiile de Na^+ și Cl^- care sînt mult mai mari în lichidul extracelular decît în cel intracelular, în timp ce pentru K^+ situația este exact invers.

Asimetria ionică atrage după sine asimetria electrică și polarizarea membranei ; pozitiv în afară și negativ înăuntru.

K^+ are tendința de a difuza în afara celulei, iar Cl^- înăuntrul celulei, difuziuni care se produc în mare măsură din cauza unui transport pasiv (forțe pasive), datorită diferenței de concentrație și a potențialului electric, la care se adaugă și permeabilitatea mare a membranei celulare pentru acești ioni.

Și Na^+ are tendința puternică de emigrare spre interiorul celulei, dar, din cauza lipsei de permeabilitate a membranei celulare pentru acest ion în celulele vii, concentrația Na^+ în celulă rămîne constantă. Totuși se admite că există concomitent cu slaba emigrare a Na^+ spre celulă și o ieșire a acestuĭ ion din celulă, numai că transportul se face împotriva gradientului și este posibil printr-un mecanism activ (pompă de Na^+), folosindu-se energia derivată din metabolismul celular.

În concluzie, se admite ca fluxul de ioni transmembranal este dirijat de : diferențele de concentrație de o parte și de alta a membranei, de permeabilitatea membranei, de diferențele de potențial de membrană și de transportul activ al Na^+.

Sursa potențialului de repaus este însăși membrana celulară cu pompa sa de Na^+, care realizează asimetria ionică și polarizarea membranei. Cînd această polarizare ajunge la valoarea de 80—90 mV, sarcinile electrice ale membranei împiedică o ulterioară migrare ionică, fără să se mai modifice dife-

Scanned with OKEN Scanner

renţa de potenţial. Acesta reprezintă momentul cînd membrana încărcată de energie este pregătită să intre în activitate.

În timpul activităţii neuronului, suprafaţa excitată devine electronegativă faţă de restul suprafeţei din jur, ca şi faţă de interiorul celulei care este electropozitiv.

Această nouă dispoziţie a încărcării electrice a membranei, în urma excitaţiei, permite migrarea ionică consecutivă.

În această situaţie, diferenţa de potenţial este de 110—120 mV şi poartă denumirea de *potenţial de acţiune*.

Polarizarea inversă faţă de starea de repaus este dată de pătrunderea Na^+ în aceeaşi proporţie cu eliminarea Cl^-, elemente care vor da şi diferenţa de 30—40 mV între valoarea celor două potenţiale, de repaus şi de acţiune.

O etapă esenţială în crearea potenţialului de acţiune este scăderea potenţialului de membrană pînă la valoarea critică numită prag. După această etapă, potenţialul de acţiune creşte exploziv, devenind independent de stimulul care l-a declanşat.

Rezultă deci că energia pentru producerea potenţialului de acţiune este conţinută în neuron (axon), rolul stimulului prin scăderea potenţialului de membrană nefiind altul decît acela de declanşare a activităţii axonului.

Pe baza acestor elemente, putem conchide că starea de excitaţie a neuronului se exprimă electric prin potenţialul de acţiune, care are la bază o mărire a permeabilităţii membranei celulare. Pentru declanşarea procesului este necesară însă o uşoară depolarizare iniţială a membranei.

În cazul receptorilor, depolarizarea iniţială este dată de acţiunea energiei specifice, iar cînd aceasta atinge nivelul critic de 10 mV, permeabilitatea membranei pentru Na^+ scade brusc şi se produc fenomenele pe care le descriem în continuare.

Transmiterea excitaţiei prin nerv

Excitabilitatea şi conductibilitatea sînt funcţii (proprietăţi) fundamentale, specifice neuronului.

Prin conductibilitate, în general, se înţelege conducerea excitaţiei apărute la nivelul neuronului, sub forma influxului nervos, către un alt neuron sau spre organul efector. Astfel, informaţiile pot fi transmise de la receptori la centrii nervoşi unde sînt prelucrate, apoi se reîntorc la organele efectoare sub forma comenzii. Conducerea influxului nervos se face în virtutea unor legi, cunoscute şi sub denumirea de legile conducerii influxului nervos.

a) *Legea integrităţii fiziologice a nervului.*

Scanned with OKEN Scanner

Această lege stabilește că pentru transmiterea excitației prin nerv acesta trebuie, pe lîngă integritatea anatomică, să aibă și o integritate fiziologică (funcțională). Integritatea poate fi compromisă prin intoxicarea cu alcool, eter, cloroform sau prin ligaturare, cazuri în care, în pofida integrității anatomice, influxul nervos nu se mai poate transmite.

b) *Legea conducerii izolate.*

Este legea care stabilește faptul că, în condiții fiziologice, excitația condusă de un axon nu difuzează la axonii vecini.

c) *Legea conducerii bilaterale.*

În conformitate cu această lege, o fibră nervoasă excitată la mijlocul ei conduce excitația în ambele sensuri, adică ortodromic și antidromic. Trebuie să se țină seama în aprecierea acestei legi, că nu se aplică în cazul transmiterii transsinaptice, unde excitația se transmite unidirecțional.

Transmiterea influxului nervos prin depolarizarea axonului nu este atît de simplă cum pare la prima vedere. De aceea, pentru o mai bună înțelegere, trebuie ca de la început să precizăm deosebirile dintre transmiterea influxului prin nervii amielinici și prin nervii mielinici.

Prin nervii amielinici, transmiterea influxului nervos se face, din aproape în aproape, prin curenții locali ai lui Hermann.

Este vorba de faptul că între zona excitată (deci aflată în activitate), care la suprafață este electronegativă, și zonele învecinate în repaus, care sînt electropozitive, ia naștere un curent local ce se scurge conform legilor fizicii, de la negativ spre pozitiv, pe ambele suprafețe ale membranei axonice.

Acești curenți produc depolarizări, care, dacă la rîndul lor ating cei 10—15 mV necesari, continuă procesul în avalanșă, constituind de fapt transmiterea influxului nervos.

Prin nervii mielinici, procesul transmiterii influxului nervos îmbracă un alt aspect. Teaca de mielină se constituie într-o zonă de mare rezistență electrică, prin care sarcinile electrice nu pot migra, iar procesul de depolarizare poate avea loc doar la nivelul strangulațiilor Ranvier, unde teaca de mielină se subțiază foarte mult și rezistența electrică este scăzută.

În aceste condiții, unda de depolarizare străbate mult mai repede lungimea axonului, sărind din strangulație în strangulație, dînd naștere la conducerea saltatorie a influxului, proprie nervilor mielinici.

Apariția unui potențial de acțiune la un nod influențează aproape instantaneu starea electrică a restului de noduri, realizîndu-se o distribuție pasivă a intensității la diferite noduri.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă modificarea electrică produsă astfel de potențialul de acțiune a unui nod depășește la nivelul nodului vecin reobaza (pragul) acestuia, nodul vecin generează la rîndul lui un potențial de acțiune ș.a.m.d.

Fiind vorba la acest tip de fibre nervoase de depolarizări doar la nivelul strangulațiilor Ranvier, este de la sine înțeles că viteza de conducere a influxului nervos va fi mai mare, fiind din acest punct de vedere un tip de axoni perfecționați. Dar viteza de conducere a excitațiilor prin nerv nu depinde numai de existența sau lipsa tecii de mielină, ci și de grosimea axonului.

Luînd în considerație aceste criterii, Erlanger și Gasser (1930) au făcut o clasificare a fibrelor nervoase, în ceea ce privește viteza de conducere a influxului nervos, după cum urmează :

1. *Categoria I (A)* — cuprinde fibre mielinice cu o grosime între 1—22 microni și cu viteză de conducere pînă la 120 m/s. Această grupă se împarte la rîndul ei în :

a) A — alfa = fibre cu diametrul de 20—22 microni și viteza de conducere de 80—120 m/s. În această subgrupă intră fibrele motorii care pleacă din coarnele anterioare ale măduvii, deși unele fibre senzitive ale fasciculului spino-cerebelos transmit impulsurile cu o viteză și mai mare — 160 m/s ;

b) A — beta = fibre cu o grosime de 10—15 microni și o viteză de conducere de 30—75 m/s. Sînt fibre senzitive exteroceptive ;

c) A — gamma (sau „gamma eferenți") = fibre cu o grosime de 5—10 microni și viteză de conducere de 10—40 m/s. Sînt fibrele care se îndreaptă spre fusurile musculare ;

d) A— delta = fibre cu un diametru de 3—5 microni și o viteză de conducere de 5—20 m/s. Sînt fibre care conduc sensibilitatea dureroasă.

2. *Categoria a II-a (B)* — cuprinde fibre mai subțiri, cu un diametru de numai 2—3 microni și conduc excitația cu o viteză de 3—15 m/s. În această categorie intră fibrele vegetative preganglionare mielinice.

3. *Categoria a III-a (C)* — cuprinde fibrele cu diametrul de 0,4—1,5 microni, care au o conducere lentă a impulsurilor de 0,5—2 m/s. Sînt fibre vegetative postganglionare amielinice.

Transmiterea sinaptică

Conform teoriei neuronale, între neuroni nu există continuitate. Activitatea unui neuron se răsfrînge asupra altui neu-

Scanned with OKEN Scanner

ron datorită unor raporturi de contiguitate. Realizarea acestei contiguităţi se face prin intermediul sinapsei (Foster şi Sherrington 1897).

Sinapsele sînt situate la extremităţile arborizaţiilor terminale ale axonilor, arborizaţii ce se termină cu butonii sinaptici, realizîndu-se astfel contiguitatea cu neuronul vecin, sau prin placa motorie cu fibrele musculare.

Referitor la sinapsele dintre doi neuroni, după locul de realizare a legăturii se deosebesc :

a) Sinapse axo-somatice, în care butonul terminal al axonului vine în contact cu corpul neuronului următor.

b) Sinapse axo-dendritice, în care contiguitatea se face între butonul terminal al axonului şi dendritele neuronului postsinaptic.

c) Sinapse axo-axonale, în care contiguitatea are loc între doi axoni.

Din punct de vedere funcţional, primele două tipuri de sinapse sînt excitatorii, iar cele axo-axonale sînt inhibitorii.

Cînd se provoacă un potenţial postsinaptic negativ de depolarizare, sinapsa este excitatorie, iar cînd potenţialul postsinaptic este pozitiv, hiperpolarizant, sinapsele sînt inhibitoare. Sinapsa axo-axonală este întotdeauna inhibitoare, deoarece printr-un mecanism particular produce inhibiţia postsinaptică.

O serie de cercetări cu microscopul electronic au permis clarificarea unor aspecte morfologice ale sinapsei.

Butonii terminali conţin vezicule sinaptice simple de 500 Å şi complexe, de 800 Å, înconjurate de vezicule mai mici (150 Å) sau mai mari (2 000 Å). Toate aceste formaţiuni, butonii şi veziculele, formează membrana presinaptică, despărţită de membrana postsinaptică (sau subsinaptică) printr-un spaţiu subsinaptic de 150 Å.

Transmiterea informaţiei (excitatorii sau inhibitorii) prin sinapsă nu este un fenomen electric, ci unul de natură umorală.

Este vorba de faptul că celulele nervoase au o activitate secretorie de mediatori chimici (acetilcolină, serotonină, noradrenalină), care se stochează în veziculele sinaptice. La sosirea influxului nervos la nivelul sinapsei, printr-un mecanism încă necunoscut, moleculele de mediatori chimice sînt eliberaţi în spaţiul subsinaptic.

Depolarizarea membranei presinaptice modifică secreţia de mediatori chimici, cu creşterea eliminării lor în spaţiul subsinaptic şi mai departe la membrana postsinaptică. Prin spaţiul subsinaptic mediatorii chimici trec ca rezultat al difuziunii,

Scanned with OKEN Scanner

dar totodată se admite că în acest spațiu are loc concomitent o distrugere a acestor mediatori.

Moleculele de mediatori care mai ajung la membrana postsinaptică se depun pe aceasta, și anume în zonele negative ale proteinei receptoare, din care este compusă membrana postsinaptică (cca 10 milioane de molecule de proteină acceptoare).

Experimental s-a dovedit că se pune în libertate de către cele 300—1 000 vezicule sinaptice cca 1 milion de molecule și făcînd raportul cu numărul de molecule de proteină acceptoare se poate ușor observa că doar 10% din acestea sînt satisfăcute de un mediator chimic.

Fiecare moleculă de mediator chimic determină pătrunderea a 500—1 000 ioni de Na^+, dînd astfel naștere la potențialul postsinaptic. Acesta, comportîndu-se ca un excitant electric, determină apariția unui potențial de acțiune în membrana postsinaptică.

În sinapsele excitatorii, mediatorul determină prin migrația Na^+ și în secundar a K^+ și Cl^- un potențial de acțiune negativ la exterior, iar în cazul sinapselor inhibitorii, mediatorul inhibitor, care poate fi acidul gammaaminobutiric (GABA), care modifică permeabilitatea membranei presinaptice numai pentru K^+ și Cl^-, determină la membrana postsinaptică un potențial de acțiune pozitiv în exterior, deci o hiperpolarizare cu diminuarea sau suprimarea potențialelor de acțiune negative și în consecință inhibiția.

Din aceste considerente reiese clar că sinapsa funcționează ca un sistem de telecomandă chimică, în care semnalul de intrare este reprezentat de potențialul presinaptic, iar semnalul de ieșire de potențialul postsinaptic.

Informațiile ce se pot transmite prin sinapsă au drept bază energetică moleculele de mediator chimic transportate de la membrana presinaptică la cea postsinaptică.

10.2.3. PARTICULARITĂȚILE CONDUCERII EXCITAȚIEI PRIN CENTRII NERVOȘI

Transmiterea excitațiilor prin centrii nervoși prezintă o serie de particularități și anume :

— *Întîrzierea stimulului la nivelul sinapsei* se datorește faptului că la acest nivel informația se transmite pe cale chimică (a mediatorilor chimici). Întîrzierea, care variază între 0,3—3 ms, reprezintă tocmai timpul necesar eliberării *mediatorilor* chimici, străbaterii de către aceștia a spațiului sub-

Scanned with OKEN Scanner

sinaptic și fixării lor pe „locurile active" ale membranei postsinaptice.

— *Conducerea în sens unic a excitabilității* este de fapt materializarea legii polarizării dinamice a neuronului. Conform acestei legi, dar și a mecanismului de transmitere sinaptică, datorită structurii morfofuncționale a sinapsei în centrii nervoși excitația nu poate străbate centrii nervoși, respectiv sinapsa, decît dinspre membrana presinaptică spre cea postsinaptică.

Reamintim că la nivelul axonului avem de-a face atît cu conducerea antidromică, cît și cu cea ortodromică, pe care am prezentat-o în acest subcapitol.

— *sumația stimulilor* este o particularitate determinată de faptul că la suprafața neuronilor sosesc potențiale sinaptice, fie simultan multiple (sumație spațială), fie repetativ (sumație temporară).

— *Sensibilitatea mare la oboseală, anoxie, anestezie.* Este o particularitate a centrilor nervoși, care se traduce prin epuizarea secreției de mediatori chimici, la nivelul butonilor sinaptici, ca urmare a unor solicitări sau a unor substanțe farmacologice.

10.2.4. TRANSMITEREA AFERENTĂ A INFORMAȚIILOR

Transmiterea informațiilor senzitive se face pe căile sensibilităților, după cum urmează :

— *sensibilitatea tactilă* se transmite pe o cale ce cuprinde trei neuroni (ganglion spinal și fasciculele spinotalamic anterior și talamic), care se proiectează în zona retrorolandică ;

— *sensibilitatea termică și dureroasă*, de asemenea, transmisă pe o cale trineuronală (ganglion spinal, fasciculul spinotalamic posterior și talamic), cu proiecția în aceeași zonă retrorolandică ;

— *sensibilitatea proprioceptivă conștientă*, de importanță majoră în motricitate, cuprinde în căile de transmitere tot trei neuroni (ganglionul spinal, fasciculul Goll-Burdach și talamic), cu proiecția în zona corticală a sensibilității generale ;

— *sensibilitatea proprioceptivă inconștientă*, cu aceeași importanță în motricitate, are o cale de transmitere trineuronală (ganglion spinal, fascicule spinocerebeloase direct sau încrucișat), cu proiecția pe vermisul cerebelos ;

— *sensibilitatea interoceptivă*, care se transmite pe calea fasciculului spinotalamic posterior și a substanței reticulare.

Scanned with OKEN Scanner

Transmiterea impulsurilor motorii se face prin acele căi eferente care conectează atît centrii corticali și subcorticali cu alte zone subcorticale, cu periferia organismului respectiv, cu efectorii, cît și cu organele interne. Zonele de plecare a acestor impulsuri motorii se împart în zone corticale și zone subcorticale.

10.2.5. TRANSMITEREA EFERENTĂ A INFORMAȚIILOR

Zonele corticale sînt acelea din care se vor forma atît fasciculul piramidal, cît și cel extrapiramidal de origine corticală (SEPOC).

Fasciculul piramidal își are originea în zona motorie din circumvoluțiunea frontală ascendentă, în cîmpul 4 Brodman, zonă unde întîlnim somatotopic acel „homunculus motor".

Mai exact spus, 2% din fibre pleacă din zona 4-gama, restul de 98% din zonele 4-a, 4-s, 6 și 44 (aria premotorie) din ariile retrorolandice 3,1 și 2 și din zona parietală 5 și 7.

Ca o confirmare a conexiunii inverse (purtătoare a feedback-ului) și fasciculul piramidal, recunoscut ca fascicul motor, cuprinde un procent de 4% fibre ascendente, senzitive.

După cum este cunoscut, fasciculul piramidal se împarte în două contingente : fasciculul piramidal încrucișat (încrucișarea are loc la nivelul bulbului) și fasciculul piramidal direct, care și el suportă o încrucișare la nivelul medular corespunzător, înainte de a se conecta cu motoneuronii alfa.

Fibrele motorii dintr-o anumită zonă acționează predominant asupra grupului muscular, dar și integrativ în mișcare, așa cum de altfel Sherrington arată că „scoarța nu gîndește în mușchi, ci în mișcare".

Din punct de vedere fiziologic, fasciculul piramidal reglează activitatea motorie fină, voluntară, coordonată. Dar mai exact, de această activitate este mai intim legat cîmpul motor 4. Dacă secțiunea fasciculului piramidal nu duce la suprimarea motricității, ablația cîmpului motor realizează acest lucru.

Fasciculele extrapiramidale de origine corticală (SEPOC) își au originea în zona motorie 4, în alte zone corticale (5, 6, 7, 8, 19), dar și în zone senzitive ca 3,1 și 2. Din aceste zone pleacă o serie de căi ce vor realiza conexiunile cu nucleul caudat și lenticular (fasciculul cortico-striat), cu globul palid (fasciculul cortico-palidal), cu talamusul (fasciculul cortico-talamic), cu nucleul roșu (fasciculul corticorubral) și cu cerebelul (fas-

Scanned with OKEN Scanner

ciculul cortico-cerebelos). Fibrele acestor fascicule merg paralel cu fasciculul piramidal (constituind căi parapiramidale) pînă la nucleii subcorticali, constituind mai departe calea finală comună a eferenţelor corticale extrapiramidale.

Fiziologic, acest contingent de fibre, spre deosebire de fibrele piramidale, este responsabil de mişcările primitive, globale, grosiere.

Zonele subcorticale sînt acele zone care asigură originea unor alte căi, tot extrapiramidale (SEPOS). Aceste zone, prin fasciculele extrapiramidale de origine subcorticală care pleacă de la ele, nu fac decît să continue contingentul de fibre extrapiramidale de origine corticală (SEPOC) spre măduvă. Astfel, din aceste zone subcorticale pleacă fasciculele : rubrospinal (de la nucleul roşu), tectospinal (de la tectum), reticulospinal (de la substanţa reticulată), nigrospinal (de la substanţa neagră) şi vestibulospinal (de la nucleii vestibulari). Toate aceste fascicule converg către măduvă unde fac contact cu motoneuronii eferenţi.

Importanţa fiziologică a acestor fibre este deosebit de mare, deoarece ele se constituie în două sisteme cu acţiune antagonistă.

Astfel, fibrele fasciculelor reticulospinal şi vestibulospinal formează *sistemul facilitator* activator descendent al tonusului muscular, care creşte excitabilitatea centrilor medulari, iar cele de la lobul anterior al cerebelului, de la nucleii caudat şi reticular şi de la zonele subpresoare frontale, formează sistemul *inhibitor descendent* al tonusului. Dinamica funcţională a acestor două sisteme determină nivelul funcţional al motoneuronilor gama-eferenţi, cu rol în reglarea tonusului muscular.

În concluzie, pe calea sistemului piramidal şi pe calea celui extrapiramidal atît motoneuronii alfa, cu rol în mişcarea voluntară, cît şi motoneuronii gama-eferenţi, cu rol în reglarea tonusului muscular, sînt activaţi.

Elaborarea comenzii motorii este de asemenea o activitate cantonată la nivelul SNC şi anume la nivelul scoarţei. Această activitate necesită o intensă activitate de analiză şi sinteză din partea scoarţei, procese ce au loc pe baza aferenţelor specifice şi nespecifice.

Procesul de sinteză, în vederea răspunsului motor, se face atît pe baza aferenţelor imediate, cît şi pe baza celor anterioare, a informaţiilor stocate în celulele corticale (memoria), element care explică actele motorii ce nu-şi au justificarea în aferen-

Scanned with OKEN Scanner

țele imediate. Numeroase exemple de acest gen ne sînt oferite de către experiența cotidiană. În plus, toate reflexele condiționate nu sînt altceva decît rezultatele integrării unor informații anterioare cu cele prezente, ultimele declanșînd răspunsuri imposibil de explicat numai prin prezența lor.

10.2.6. MODERATORI AI TRANSMITERII

Căile aferente și eferente ale scoarței cerebrale străbat, de-a lungul drumului lor, o serie de formațiuni ale SNC, care, la un moment dat, preluînd aceste informații senzitive sau motorii le influențează, le modelează în funcție de cantitatea și calitatea lor, creînd în special pe linia unei coordonări somatice sau vegetative, condițiile unei adaptări continue și perfecte a organismului la solicitările mediului.

Mezencefalul. Acest nivel al SNC, prin cele două elemente anatomice ale sale — pedunculii și tectum, mediază atît transmiterea informațiilor, cît și o serie de alte funcții reglatoare.

Pedunculul, prin porțiunea sa numită *picior* (situată anterior) îndeplinește o funcție de transmitere descendentă a informațiilor, în timp ce prin *calotă* (situată posterior), transmiterea se face în sens ascendent (lemniscul medial, ce transmite sensibilitatea proprioceptivă și lemniscul lateral, care transmite sensibilitatea auditivă).

Dar în afară de această funcție de transmitere, pedunculul, printr-o serie de formațiuni situate între picior și calotă, înlesnește și activitatea corticală (prin substanța reticulată), intervine în mecanismul somn-veghe (prin substanța neagră) și reglează tonusul muscular în sensul reducerii acestuia (prin nucleul roșu).

Tectumul, reprezentat de tuberculii cvadrigemeni, coliculii inferiori și superiori, coordonează mișcările capului și ochilor orientîndu-i spre direcția de unde vine zgomotul, datorită aferențelor și eferențelor auditive (coliculii inferiori), iar prin relațiile aferente optice și somatosenzitive (coliculii superiori) comandă mișcările ochilor și gîtului (reflex oculocefalogir).

Cerebelul. Acest nivel al SNC, prin relațiile sale aferente și eferente, este conectat în derivație (și nu în serie) pe căi senzitive și motorii.

Prin aceasta, ca și prin circuitul reverberant cortico-cerebelo-dento-rubro-talamo-cortical, cerebelul este informat de comenzile motorii ale scoarței, care la rîndul său informează

Scanned with OKEN Scanner

scoarţa cerebrală de modul de îndeplinire a comenzilor date de acesta. Cibernetic putem aprecia că cerebelul funcţionează ca un „centru motor" cu feed-back negativ, care modifică permanent activitatea motorie la diferitele ei nivele de organizare encefalică, în raport cu mesajele primite de la extero şi proprioceptori.

Primele date asupra fiziologiei cerebelului ne-au fost oferite de extirparea cerebelului (decerebelare) făcută de Flourens şi Luciani, care au pus în evidenţă parcurgerea în acest sindrom a trei perioade şi anume :

— *perioada de exaltare* (5—10 zile), în care, prin înlăturarea inhibiţiei cerebeloase asupra tonusului muscular, animalul are un tonus muscular exagerat ;

— *perioada deficitară,* în care, prin lipsa acţiunii de facilitare a cerebelului asupra aceluiaşi tonus, animalul prezintă atonie (scăderea exagerată a tonusului muscular), astenie (oboseală rapidă datorită scăderii forţei musculare) şi astazie (imposibilitatea deplasării decît în condiţiile unei mari baze de susţinere) ;

— *perioada de compensare,* în care, scoarţa cerebrală deşi are o acţiune de compensare asupra unora dintre deficienţele semnalate în precedentele perioade, rămîn definitive o serie de tulburări, cuprinse în ceea ce Luciani a denumit ataxie (imprecizia în mişcări, tremurături de repaus şi la sfîrşitul mişcării — intenţională, modificări de tonus muscular şi imposibilitatea păstrării echilibrului).

Raportat la dezvoltarea onto şi filogenetică a cerebelului, acestuia i se pot descrie trei lobi, cu importanţă funcţională diferite în motricitate, dar majoră.

Paleocerebelul (lobul anterior) este porţiunea de cerebel care la om reglează tonusul muscular, avînd relaţii aferente cu proprioceptorii şi eferente cu motoneuronii A-alfa şi A-gamma din măduva spinării.

Neocerebelul (lobul mijlociu — emisferele cerebeloase) este porţiunea de cerebel care îndeplineşte funcţia de reglare a mişcărilor fine, activitatea sa fiind strîns legată de aceea a emisferelor cerebrale, cu care are strînse relaţii senzomotorii.

Arhicerebelul (lobul posterior — floculonodular) este cea mai veche parte a cerebelului şi are strînse relaţii cu aparatul vestibular. Din această cauză el participă, împreună cu alţi analizatori, la menţinerea echilibrului.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile sau disfuncţiile la unul din aceste trei niveluri cerebeloase, determină manifestări care ţin direct de funcţiile menţionate anterior.

Talamusul. Acest nivel al SNC reprezintă o masă de substanţa cenuşie foarte voluminoasă şi face parte din diencefal. De fapt, această masă de substanţă cenuşie nu este compactă, ci este formată din grupe de nuclei, care se pot împărţi după două criterii, care dau o primă relaţie asupra funcţiilor acestui etaj al SNC.

A. **După tipul de sensibilitate,** nucleii talamici se împart în :

— *Nuclei specifici* — care primesc aferenţe ale sensibilităţilor specifice, şi au aici cel de al treilea neuron (cu excepţia olfacţiei, ca : nucleii anteriori, corpul geniculat lateral şi medial, nucleii ventrali etc. Aceştia proiectează mai departe pe scoarţă impulsuri ale sensibilităţii.

— *Nuclei nespecifici* — care primesc aferenţe ale sensibilităţii nespecifice şi le proiectează mai departe pe scoarţa cerebrală în mod difuz, determinînd un răspuns evocat nespecific cu rol de trezire, de ridicare a tonusului cortical.

B. **După tipul de conexiuni cu scoarţa cerebrală,** nucleii se pot împărţi în :

— *Nuclei de releu* — care includ toţi nucleii sensibilităţii specifice.

— *Nuclei de asociaţie* — care primesc impulsuri numai prin mijlocirea nucleilor de releu sau a nucleilor cu conexiune subcorticală, ca : nucleul dorso-medial, lateral şi pulvinarul. Aceştia realizează integrarea informaţiilor venite la talamus, proiectîndu-le apoi pe scoarţa cerebrală specializată.

— *Nuclei cu conexiuni subcorticale,* sînt reprezentaţi de nucleii liniei mediane, intramamilari, ventral anterior şi reticular lateral.

Acest grup de nuclei, interpunîndu-se pe căile de conducere nespecifice şi primind aferenţe din calea reticulată multisinaptică, proiectează pe scoarţa cerebrală aceste aferenţe în mod difuz, fie direct, fie indirect, prin intermediul nucleilor de asociaţie.

Faţă de aceste aferenţe şi eferenţe, talamusul joacă un rol important şi de integrare senzitivă, fără să fie numai o simplă staţie de releu a tuturor sensibilităţilor cu excepţia olfacţiei.

Scanned with OKEN Scanner

La om însă, unde la nivelul scoarței cerebrale se face o integrare superioară a aferentației senzitive și senzoriale, talamusul nu realizează decît o integrare primitivă, în timp ce la animale, la care scoarța cerebrală nu ajunge la o asemenea dezvoltare funcțională, talamusul rămîne cel mai înalt nivel al integrării unor asemenea informații.

Unele cercetări au reușit să pună în evidență relații ale talamusului cu un anumit tip de mișcări complexe (automate sau reflexe).

Hipotalamusul. Împreună cu talamusul, hipotalamusul formează diencefalul. Din punct de vedere anatomofuncțional poate fi împărțit în hipotalamusul anterior, mijlociu și posterior. El stabilește o serie de legături funcționale.

Hipotalamusul primește aferențe de la toate căile specifice de proiecție de la formația reticulată, sistemul motor extrapiramidal, rinencefal și neocortex frontal, structuri anatomice către care trimit eferențe, în care circuitele de integrare senzoriale, somatice și vegetative sînt cuplate.

Conexiunile eferente se fac pe calea fasciculelor supraoptico-hipofizar, hipotalamo-reticular și mamilo-talamic.

Funcțiile hipotalamusului au fost studiate de o serie de savanți, ca : Cushing, Rabson, Dell, Hess și alții.

O primă grupă de acțiuni ale hipotalamusului, este aceea în legătură cu reacțiile adaptative vegetative.

După W. R. Hess, aceste reacții adaptative sînt urmarea unor impulsuri encefalice, integrate la nivel hipotalamic și îmbracă trei aspecte.

Reacția ergotropă realizată de hipotalamusul posterior (zona dinamogenă) în efortul fizic, hipoxie, febră, asigură fondul metabolic vegetativ necesar performanțelor crescute ale organismului, performanțe ce solicită o activitate cardiovasculară și respiratorie crescută, concomitent cu diminuarea funcțiilor digestive și excretorii.

La nivel periferic asistăm la midriază, tahicardie, tahipnee, hipertensiune arterială, creșterea debitului cardiac și respirator, hiperglicemie (prin mobilizarea glicogenului hepatic), creșterea tonusului muscular.

Toate aceste reacții atestă o creștere selectivă a tonusului sistemului simpatico-adrenergic.

Reacția trofotropă, frecvent întîlnită în somn, în timpul digestiei, iar la sportivii în stare de repaus, este în general de tip anabolic. În realizarea acestei reacții este angajat

Scanned with OKEN Scanner

hipotalamusul anterior și medial, care declanșează mioză, bradicardie, bradipnee, hipotensiune arterială, vasodilatație, intensificarea activității motorii și secretorii digestive și excretorii, depozitarea glicogenului în ficat, sintetizarea ATP, reducerea tonusului muscular somatic și a activității corticale.

Toate acestea sînt activități ce arată o scădere a tonusului sistemului simpatico-adrenergic și creșterea celui parasimpatic.

Sînt și situații, cînd cele două efecte (simpatic și parasimpatic) pot să fie prezente simultan, printr-o activare simultană, de exemplu în activitatea de educație fizică și sport. Astfel, în emoții intense (starea de start) apare hipertensiune (efect simpatic), diaree sau senzație de defecare (efect parasimpatic).

Reacția endofilactică concentrează toate procesele de protejare și menținere constantă a homeostaziei organismului. Aceste reacții sînt obținute prin stimularea acelorași zone hipotalamice, ca și în cazul reacției trofotrope, considerent pentru care mulți autori numesc cele două reacții într-una singură, reacția trofotropendofilactică.

În realitate aceste reacții nu se petrec atît de schematic cum le-a descris Hess, ci există o gradare oarecare între ele, element frecvent întîlnit și la sportivi.

În afara funcției sale adaptativ-vegetative, hipotalamusul mai are o serie de alte funcții de reglare, ca :

a) *reglarea echilibrului termic,* în care hipotalamusul intervine în menținerea homeostaziei termice prin porțiunea sa anterioară, unde se află un centru al termolizei, cît și prin porțiunea sa posterioară, unde se află centrul termogenezei.

b) *reglarea funcției hipofizare,* element asupra căreia am insistat la capitolul biocatalizatori ;

c) *reglarea metabolismului și a aportului hidric* de către hipotalamus, se realizează prin intermediul osmoreceptorilor lui Vernay aflate în nucleul supraoptic. Presiunea osmotică a sîngelui care irigă hipotalamusul determină printr-un mecanism de feed-back (negativ sau pozitiv) o creștere sau scădere a secreției de vasopresină (ADH-hormon antidiuretic), care reglează reabsorbția apei la nivelul tubilor renali distali. Lezarea acestui nucleu hipotalamic determină apariția așa-numitului diabet insipid, în care bolnavul pierde cantități mari de urină foarte diluată (10—50 l/24 ore) ;

d) *reglarea aportului alimentar* se face conform concepțiilor actuale printr-un centru al sațietății (din hipotalamusul ventromedian) și un centru al foamei (din hipotalamusul lateral), ambii supuși unor impulsuri integratoare din partea cen-

Scanned with OKEN Scanner

trilor superiori ai sistemului limbic în ceea ce privește alegerea hranei.

Unele observații experimentale au pus în evidență faptul că leziunea unor porțiuni de hipotalamus provoacă hiperfagie și obezitate hipotalamică, iar lezarea altor porțiuni — slăbire exagerată.

e) *Reglarea funcțiilor sexuale,* se realizează prin faptul că hipotalamusul transmite excitațiile mediului înconjurător trecute prin SNC, spre organele genitale și cu această ocazie hipotalamusul integrează aceste impulsuri ;

f) *rolul în reacțiile emoționale* a fost reliefat de unele observații făcute pe om sau pe animale, unde leziuni chirurgicale sau experimentale au dus la manifestări pseudomaniace și schimbarea comportamentului, iar la animale la o serie de simptoame reunite sub denumirea de falsă furie (pseudoturbare) ;

g) *reglarea stării de somn-veghe,* este o altă funcție în care intervine hipotalamusul. Unele leziuni ale hipotalamusului posterior duc la somnolență cronică, lucru care atestă participarea acestui nivel cortical la reglarea tonusului cortical ;

h) *reglarea leucopoezei, eritropoezei* și a *activității leucocitare.*

Nucleii bazali. Acest nivel al SNC compus din neostriat și paleostriat reprezintă un important centru reglator, motor, subcortical.

Spre deosebire de animale, la om corpii striați nu au funcție motoare de sine stătătoare, ci participă doar la unele aranjamente globale ale posturii, cu acțiune inhibitoare asupra mișcărilor voluntare comandate de scoarță.

Astfel, în timp ce în repaus intervin în repartizarea egală a impulsurilor motorii primite de la scoarța cerebrală, anulînd de fapt mișcarea, în timpul mișcărilor nucleii bazali participă la repartizarea adecvată a comenzilor corticale între mușchii agoniști, antagoniști și fixatori.

10.3. FIZIOLOGIA SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV (SNV)

În afara sistemului nervos somatic, sistemul nervos vegetativ (organovegetativ) este cel care se alătură în reglarea funcției tuturor aparatelor și sistemelor din organism. Este reprezentat de două componente — simpatic și parasimpatic.

Scanned with OKEN Scanner

Criteriile de separare a acestor două componente ale SNV, sînt de ordin anatomic şi de ordin funcţional.

Anatomic, parasimpaticul este situat cranio-sacral, în timp ce simpaticul dorso-lombar. Funcţional, se admite existenţa unui sistem adrenergic, care nu este sinonim cu simpaticul, ci doar asemănător, şi un sistem colinergic care cuprinde parasimpaticul, dar şi terminaţii simpatice colinergice (fig. 41).

O altă caracteristică a sistemului nervos vegetativ este aceea că, spre deosebire de sistemul nervos somatic, el nu reacţionează atît de prompt, dar îşi prelungeşte acţiunea mult timp, datorită mediatorilor chimici (fig. 42).

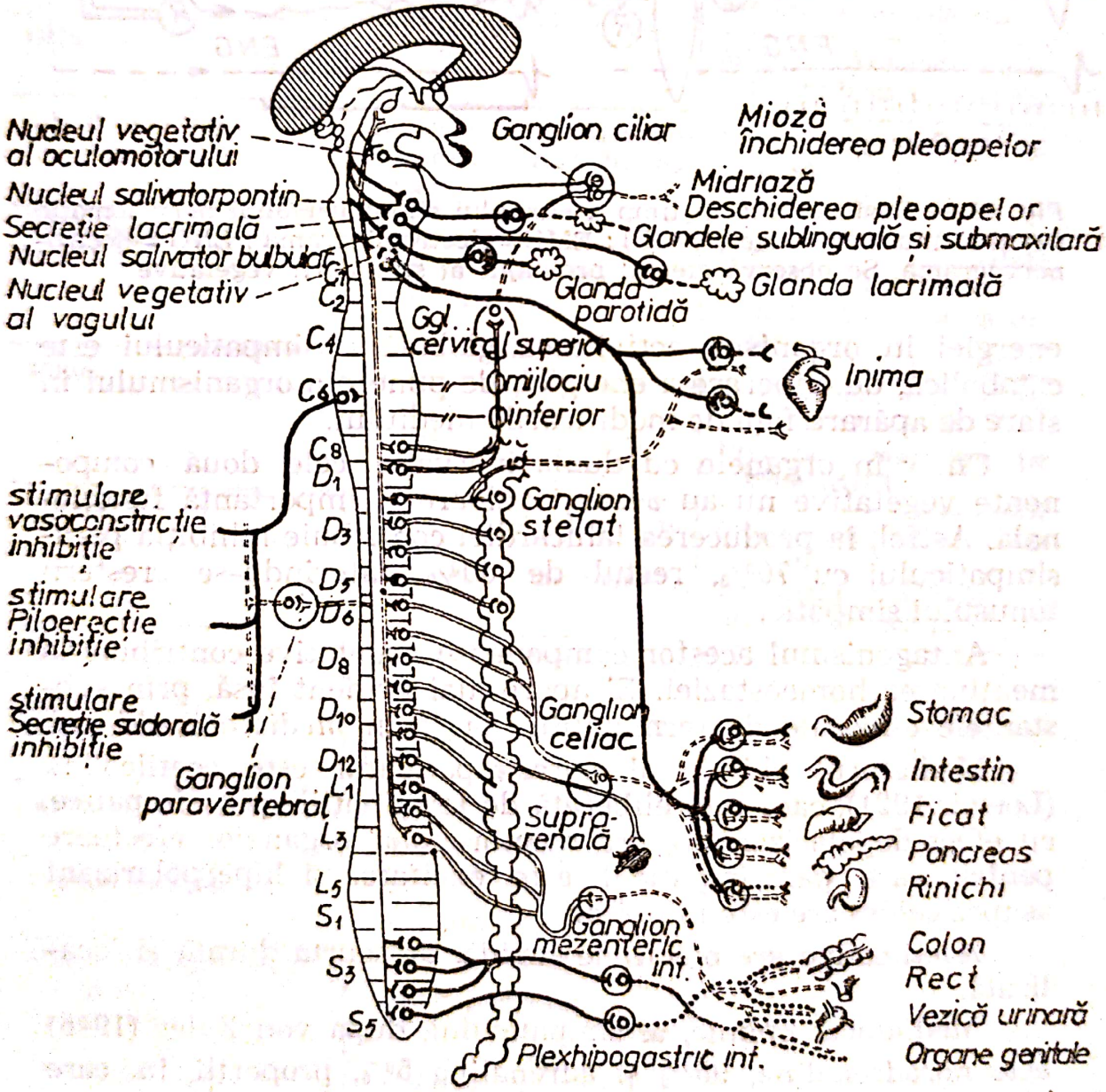


Fig. 41 — Schema inervaţiei vegetative a organelor interne

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai multe țesuturi și organe au o dublă inervație, simpatică și parasimpatică, iar activitatea celor două componente din SNV au în general efecte opuse.

În timp ce activitatea globală a parasimpaticului are un caracter principal anabolic, cu rol în acumularea și păstrarea

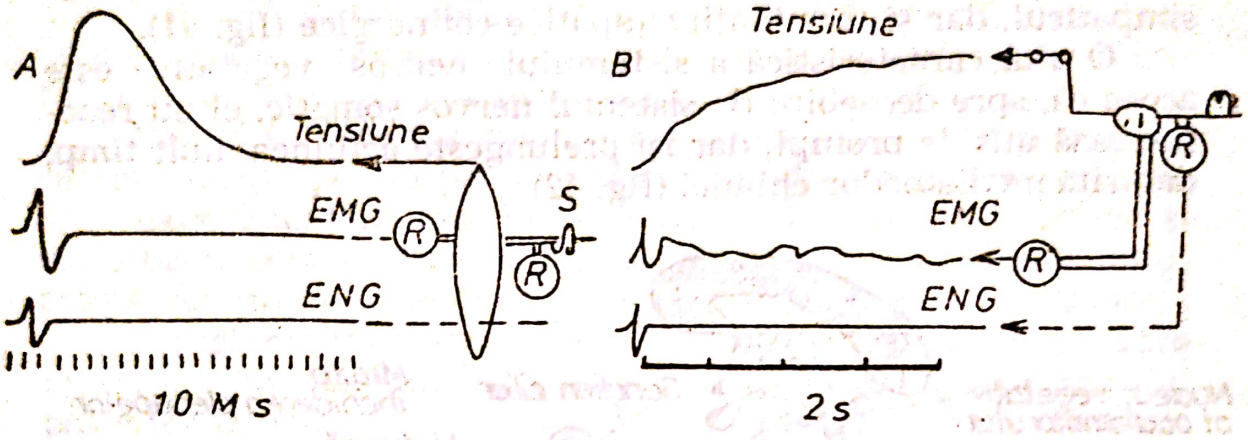


Fig. 42 — Desfășurarea în timp a efectului stimulării unui nerv somatic (A) și a unui nerv vegetativ (B); EMG=electromiograma; ENG=electronervograma. Se observă efectul prelungit al stimulării vegetative

energiei în organism, activitatea globală a simpaticului este catabolică, de eliberare a energiei, de punere a organismului în stare de apărare față de modificările mediului.

Chiar în organele cu dublă inervație, cele două componente vegetative nu au aceeași valoare și importanță funcțională. Astfel, la producerea tahicardiei contribuie inhibiția parasimpaticului cu 70%, restul de 30% datorîndu-se creșterii tonusului simpatic.

Antagonismul acestor componente vegetative contribuie la menținerea homeostaziei. El apare mai evident însă, prin substanțele eliberate de terminațiile lor, prin *mediatorii chimici*.

Mediatorul chimic al parasimpaticului este acetilcolina (Loewi, 1921), care este eliberată de terminațiile parasimpatice, cu efect depolarizant asupra membranelor organelor efectoare pentru care parasimpaticul este excitator și hiperpolarizant asupra celor care este inhibitor.

Acetilcolina are o acțiune rapidă, de scurtă durată și localizată.

Mediatorul chimic, al simpaticului, după von Euler (1946) este noradrenalina, 95% și adrenalina 5%, proporții în care ele se produc în terminațiile simpatice.

În prezent, se admite existența a două tipuri de receptori asupra cărora acționează mediatorii chimici adrenergici :

— alfa-receptorii asupra cărora acționează noradrenalina ;

— beta-receptorii asupra cărora acționează adrenalina, primii suferind o acțiune excitatorie, iar secunzii o acțiune inhibitorie. Adrenalina are acțiune excitantă asupra alfa-receptorilor, dar numai în doze mari.

Tablou general al acțiunii vegetative

Organ	Simpatic	Parasimpatic
Glande salivare	Vasoconstricție	Secreție și vasodilatație
Ochi	Midriază	Mioză — Acomodare pentru vederea de aproape
Glande salivare	Vasoconstricție saliva vîscoasă, bogată în mucină	Vasodilatație, secreție apoasă
Căile respiratorii	Relaxarea musculaturii netede a bronhiilor, vasoconstricție	Contractă musculatura netedă a bronhiilor ; stimulează secreția glandelor
Inimă	Crește ritmul și forța de contracție. Vasodilatație indirectă	Scade ritmul, reduce perioada refractară Probabil vasoconstricție coronariană
Stomac	Scade motilitatea și tonusul Contracția sfincterelor	Crește motilitatea și tonusul Relaxează sfincterele Stimulează secreția
Ficat	Eliberează glucoza în sînge	—
Vezica biliară	Contracție Mărește fluxul	Descrește fluxul
Medulosuprarenală	Descarcă adrenalină și noradrenalină în sînge	—
Glande sudorale	Secreție Contracție	—
Vasele sanguine din : — piele ..... — mușchii scheletici — creier	 — Vasoconstricție — Au fibre constrictoare și dilatatoare — Vasoconstricție	—

Scanned with OKEN Scanner

10.4. FUNCȚIA DE PRELUCRARE A INFORMAȚIILOR

Din punct de vedere filogenetic și ca rezultat al folosirii diferitelor moduri de investigație a scoarței cerebrale, se poate aprecia că aceasta, sub aspect morfologic și funcțional, este alcătuită din *paleocortex* (cortexul vechi — arhipallium), situat în zona medială a emisferelor cerebrale și *neocortex* (cortexul nou — neopallium), situat pe suprafața externă a emisferelor.

Paleocortexul este o porțiune mai veche a scoarței cerebrale cunoscută și sub denumirea de „creier visceral" (Mc. Lean), „sistem limbic" (Broca) pentru relațiile sale cu activitatea vegetativă sau rinencefalul, pentru legătura sa cu analizatorul olfactiv.

Din punct de vedere fiziologic, pe calea sistemului reticulo-hipotalamo-limbic, paleocortexul dă colorit emoțional experienței, servind la organizarea tipurilor de comportament

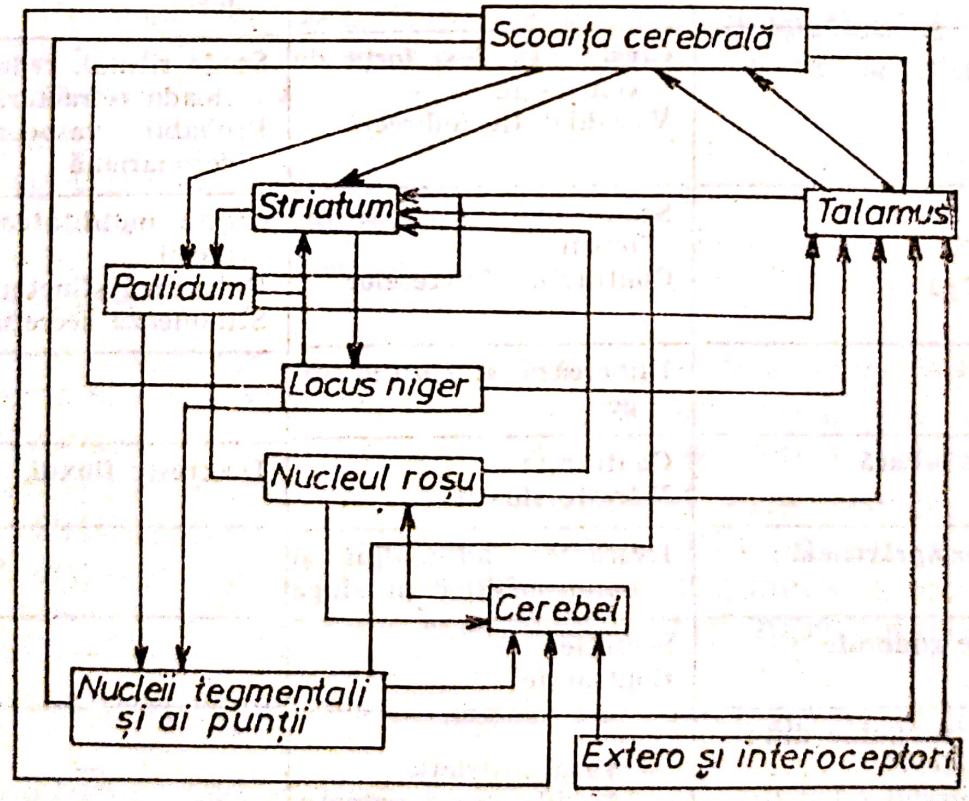


Fig. 43 — Schema de reglare a principalelor funcții ale organismului de către scoarța cerebrală și formațiunile subcorticale mai importante

Scanned with OKEN Scanner

(furie, fugă, teamă), cu integrarea reacțiilor somatice, în special vegetativ.

Pe baza legăturilor direcționale cu hipotalamusul și a supraordonării hipotalamusului modulează și reglează activitatea acestuia, adaptînd-o la modificările afective (fig. 43).

În afara modulării reacțiilor vegetative și a legăturilor sale cu analizatorul olfactiv, paleocortexul, prin diferitele sale porțiuni, determină și unele mișcări grosolane, reajustări posturale generale și o activitate motorie alimentară (lins, înghițire) reglînd și „apetitul discriminativ".

Prin lobul piriform intervine în reglarea funcțiilor sexuale, iar prin girus ciaguli participă la menținerea și încordarea atenției.

Neocortexul are localizate (pe baza cercetărilor care au evidențiat acest lucru) cele mai importante funcții senzitive, motorii și de asociație, iar în baza teoriei localizării dinamice (I. P. Pavlov), întreaga suprafață corticală poate fi considerată un complex de analizatori, localizați în anumite zone diferite, ale neocortexului.

La nivelul neocortexului, analizatorii își au proiecția lor corticală, la care se poate deosebi un nucleu central, locul unde se face analiza fină și sinteza și o zonă periferică, situată în jurul nucleului central unde analiza și sinteza are caracter elementar.

Prin aceste zone periferice, analizatorii își intrică și suprapun ariile de influențare, realizîndu-se astfel integrarea informațiilor.

Din punct de vedere al localizărilor, neocortexul se poate împărți în mai multe zone și anume :

Neocortexul receptor somatic. Din acest punct de vedere, la nivelul neocortexului receptor somatic, se deosebesc : o zonă somestezică generală și mai multe zone sensitive specifice.

Aria somestezică generală este localizată la nivelul ariilor 3, 1, 2, ale lui Brodmann, în circumvoluțiunea parietală ascendentă (retrorolandică) și chiar în aria 4 (motor).

În aceste zone se proiectează sensibilitatea generală exteroceptivă (tact, cald, rece, presiune), ca și sensibilitatea proprioceptivă, proiecții care realizează o somatotopie foarte precisă, adică fiecare punct de pe tegument este reprezentat printr-un punct de pe scoarță, dar în funcție de rolul lor discriminativ (în raport de 1/25 buzele, limba, 1/75 mîna și 1/20 000 corpul).

Ordinea în care celulele senzitive primesc aferențe este următoarea : picioare, organele sexuale, coapse, trunchi, umeri,

Scanned with OKEN Scanner

mîini, gît, cap, limbă, faringe, astfel încît se realizează acel *homunculus sensitiv*.

Ariile senzitive specifice sînt localizate pentru *senzațiile vizuale* în lobul occipital în jurul scizuri calcarine : aria 17 de mare sensibilitate — arie primară, aria 18 — arie secundară (cu rol în organizarea imaginii optice) și aria 19 — arie terțiară (cu rol în sensibilitatea vizuală și în mișcările globilor oculari).

Senzațiile auditive sînt localizate în circumvoluțiunea temporală a lui Heschl, ariile 41, 42 unde se găsește o tonotopie foarte precisă a diverselor frecvențe sonore. Periferia analizatorului îl găsim în ariile 22 și 52.

Senzațiile olfactive sînt localizate în paleocortex, aria piriformă, iar *senzațiile gustative* în aria 43, în apropierea proiecției sensibilității feței.

Neocortexul efector somatic. Acest segment al neocortexului, cuprinde proiecția căii cortico-spinale sau piramidale, ca și proiecția căii extrapiramidale.

Astfel, *calea piramidală* își are originea în scoarța motorie, în circumvoluțiunea frontală ascendentă (prerolandică), în aria 4. Această arie cuprinde zonele 4-gamma (a celulelor piramidale mari Betz), 4-a (a celulelor piramidale mici) și 4-s (a celulelor cu rol inhibitor). Dar axonii căii piramidale provin și din ariile 5, 6, 7, 1, 2, 3, 44 etc.

La nivelul zonei motorii a neocortexului, există o somatotopie motorie, asemănătoare cu cea senzitivă ca formă și așezare (homunculus motor). Reprezentarea corticală depinde însă de finețea și complexitatea mișcărilor executate de mușchii respectivi.

Fibrele motorii, pornite dintr-o anumită zonă corticală, duc impulsuri motorii predominant asupra unui grup muscular, dar nu exclusiv, ceea ce confirmă ideea lui Sherington că „scoarța gîndește în mișcări și nu în mușchi". Calea piramidală comandă rapid și precis mușchii scheletici.

Calea extrapiramidală se poate împărți în : calea (sistemul) extrapiramidală, de origine corticală (SEPOC) și în calea (sistemul) extrapiramidală, de origine subcorticală (SEPOS).

Calea extrapiramidală corticală își are originea în ariile 5, 6, 7, 8, 19, 1, 2, 3, 4 de unde pornesc fascicule către nucleul caudat și putamen (calea cortico-subcorticală), globus pallidus (calea cortico-palidală), talamus (calea cortico-talamică), nucleul roșu (calea cortico-rubrală) și către formațiunea reticulată a trunchiului cerebral (calea cortico-reticulată). Acest sistem este în

Scanned with OKEN Scanner

legătură cu mișcările ample, globale, neprecise, a mișcărilor posturale de menținere și de revenire a poziției corpului.

Funcțiile sistemelor piramidale și extrapiramidale se intrică, după cum arată A. Demeter, prin existența unor arii motorii suplimentare (6, 3, 12 și altele), care indirect contribuie la activitatea piramidală și direct acționează asupra sistemului extrapiramidal.

Deci, nu se poate vorbi de o delimitare foarte precisă a ariilor piramidale și extrapiramidale, dar se poate susține o predominanță a acțiunii extrapiramidale în ariile 5, 6, 7, 8, 3, 1, 2.

Neocortextul de asociație. Această zonă are rolul de a realiza legături complexe între diferite zone corticale și se compune din :

a) *regiunea prefrontală* (ariile 13, 9, 10, 11), cu rol în reglarea comportamentului, asigurînd personalitatea omului ;

b) *lobul temporal* (partea anterioară) are rol în proiecția corticală a audiției. Lezarea lui duce la orbirea psihică și tulburări în memoria vizuală ;

c) *regiunea parieto-temporo-occipitală* realizează integrarea superioară a sensibilității somatice.

Neocortexul vegetativ. Această porțiune a neocortexului, cuprinde zonele care sînt în legătură cu reglarea fină a funcțiilor organelor interne. Impulsurile aferente sînt proiectate în partea inferioară a zonei sensibilității generale (ariile 3, 1, 2), iar cele eferente pornesc din aria premotorie (aria 6), unde există o somatotopie vegetativă.

În concluzie, la nivelul neocortexului se realizează integrarea tuturor aferentelor somatice și vegetative, trimițîndu-se impulsuri de același gen formațiunilor subcorticale. În toate cazurile se observă o somatotopie precisă în proiecțiile aferente și eferente, dar totuși subliniem faptul că nu există delimitări precise, ci suprapuneri între activitățile motorii, senzitive și vegetative.

10.5. ACTIVITATEA NERVOASĂ SUPERIOARĂ

În general, activitatea nervoasă prezintă două laturi și anume : una legată de integrarea organismului în mediul înconjurător (activitatea nervoasă superioară) și a doua, care se referă la integrarea activității tuturor părților organismului (activitatea nervoasă inferioară după E. Pora).

Scanned with OKEN Scanner

Aceste două laturi ale aceleiași activități nervoase, realizează echilibrul întregului organism, în funcție de informațiile sosite, activitate bazată pe analiza și sinteza acestor informații, ca și numeroasele asociații dintre diferitele zone corticale.

Astfel, se vor elabora măsurile adecvate față de tendința permanentă de modificare a homeostaziei organismului, declanșîndu-se mecanismele de compensare și adaptare.

Aceste mecanisme se bazează pe dinamica proceselor nervoase superioare, excitația și inhibiția, două laturi, modele de manifestare ale unui proces cortical unic.

10.5.1. EXCITAȚIA

Acest proces ia naștere în urma impulsurilor sosite la scoarța cerebrală, la nivelul proiecțiilor corticale a receptorilor, unde se intensifică procesele metabolice celulare.

Evidențierea acestor modificări a fost făcută atît prin apariția focarelor de excitație sub forma potențialelor evocate (cu ajutorul oscilografului catodic), cît și prin înlocuirea undelor alfa (de repaus relativ) cu undele beta (care exprimă starea de activitate) cu ajutorul electroencefalografiei.

Pe scoarța cerebrală există în permanență mai multe focare de excitație, dar tocmai această situație atrage existența unui focar dominant, adică cel mai activ și cel mai important din punct de vedere biologic, care le influențează și pe celelalte atrăgîndu-le.

Odată apărut, focarul de excitație își poate stoca informațiile în zonele de asociație, sau poate declanșa un răspuns motor adecvat. Mărimea răspunsului este direct proporțional cu intensitatea stimulării, fiind dependent de legea raporturilor de forță, lege de la care se face excepție doar în cazul unor excitații supramaximale.

10.5.2. INHIBIȚIA

Este un proces activ al scoarței cerebrale, dar de sens funcțional opus excitației, fiind consecința firească a excitației.

Inhibiția se prezintă sub mai multe forme.

— *Inhibiția necondiționată (externă)* este forma de inhibiție ce apare în timpul elaborării sau declanșării unui reflex condiționat, ca urmare a unei excitații puternice și noi, venite din exterior. Aceasta, pe baza inducției negative, inhibă focarul de excitație existent.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul inhibiției externe depinde de intensitatea excitantului neprevăzut, de gradul de consolidare a reflexului condiționat și de importanța biologică a excitantului intervenit.

O formă specială a inhibiției externe este *inhibiția supraliminară (de protecție)*, și este forma inhibiției ce apare ca urmare a unor excitanți neprevăzuți, deosebit de frecvenți sau de puternici ori de o durată îndelungată. În toate aceste situații, se depășește capacitatea funcțională a celulelor nervoase (mobilitatea și labilitatea).

— *Inhibiția condiționată (internă)* este forma de inhibiție ce apare ca urmare a acțiunii inhibitoare a excitantului condiționat și se dezvoltă lent, treptat. Este o caracteristică a scoarței cerebrale și se manifestă sub următoarele forme :

a) *de stingere,* care apare datorită declanșării repetate a reflexului condiționat, fără întărire (repetare). Această formă a inhibiției poate suferi o dezinhibare (inhibiția inhibiției) în cazul în care apare un alt excitant puternic (extern) ;

b) *de întîrziere* este forma de inhibiție care se instalează ca o consecință a distanțării în timp a excitantului necondiționat de cel condiționat. Ca o formă specială a acestei forme de inhibiție este *inhibiția vestigială (de urmă)* atunci cînd excitantul necondiționat cade doar pe urma excitantului condiționat, deci distanțarea între cei doi excitanți nu este mai mare ;

c) *diferențială* care este forma de inhibiție ce apare în cursul elaborării reflexelor condiționate, după ce la început toți excitanții apropiați de cel condiționat provoacă răspunsul condiționat. Pe măsura fixării reflexului condiționat, excitanții mai îndepărtați și apoi cei mai apropiați devin inhibitori, nedeclanșînd răspunsul. În acest timp, excitantul condiționat inițial declanșează răspunsul, permițînd diferențierea de ceilalți excitanți apropiați lui.

Somnul este o formă specială a inhibiției corticale ce cuprinde întreaga scoarță, ca urmare a generalizării.

10.5.3. IRADIEREA ȘI CONCENTRAREA

Iradierea și concentrarea sînt două procese care se pot întîlni atît în cazul excitației, cît și în cel al inhibiției.

Iradierea este un proces rapid, prin care excitația sau inhibiția cuprinde treptat și zonele din jurul focarului inițial.

Concentrarea este un proces mult mai lent și constă în retragerea excitației sau inhibiției, din zonele cuprinse, prin iradiere spre focarul inițial.

Scanned with OKEN Scanner

10.5.4. INDUCȚIA

Acest proces apare ca urmare a concentrării excitației sau inhibiției.

Forma de inducție simultană se referă la faptul că, în urma concentrării lor, excitația sau inhibiția provoacă celulelor din jur procesul invers lor. Astfel, concentrarea excitației va induce în jurul focarului inițial o zonă de inhibiție (inducția simultană negativă), în timp ce concentrarea inhibiției va induce în jur o zonă de excitație (inducție simultană pozitivă).

Inducția simultană este proporțională cu intensitatea procesului care i-a dat naștere.

Dar, inducția, ca urmare a concentrării, poate cuprinde chiar focarul inițial, generator al iradierii, astfel că în focarul de excitație se induce apariția inhibiției și în focarul de inhibiție, apariția excitației.

10.5.5. ANALIZA ȘI SINTEZA

Procesul de analiză a informațiilor venite din mediul intern sau extern se codifică la nivelul receptorilor, transformîndu-se în influx nervos ce se transmite spre centrii corticali.

La acest nivel mesajele primite se decodifică, transformîndu-se în senzații specifice, conform calităților particulare ale mesajelor.

În urma analizei pe scoarță are loc sinteza, prin care se conectează diferitele informații, culese pe calea mai multor analizatori, în urma căreia se elaborează răspunsul adecvat, care asigură adaptarea organismului la cele mai variate condiții de mediu.

Sinteza corticală se face atît pe baza informațiilor sosite pe moment, cît și pe baza excitațiilor venite anterior la scoarță, astfel că experiența anterioară nu se pierde.

În urma analizei și sintezei, scoarța elaborează răspunsul adecvat care să asigure menținerea echilibrului funcțional al organismului. Acest răspuns se materializează într-o comandă, care la nivelul scoarței efectoare se codifică în impuls nervos eferent și este transmis organelor efectoare.

Stereotipia dinamică. Acest proces apare cînd un număr mai mare de excitanți veniți la scoarță se repetă în mod regulat, ca succesiune și frecvență, iar stările succesive de excitație și inhibiție se fixează tot mai bine, decurg sistematizat și mai ușor.

Scanned with OKEN Scanner

Timpul necesar instalării stereotipurilor dinamice depinde de tipul de sistem nervos — cel mai rapid se instalează la tipul puternic echilibrat mobil.

10.5.6. ACTIVITATEA DE SEMNALIZARE A SCOARȚEI

Semnalizarea traduce acea activitate cerebrală prin care un agent, indiferent în anumite condiții, poate semnaliza organismului factorii favorabili sau defavorabili ai mediului. Această activitate se bazează pe conexiunile temporare ce iau naștere la nivelul scoarței în diferite zone corticale.

Primul sistem de semnalizare cuprinde totalitatea simțurilor și funcțiilor bazate pe legături fixe și temporare, prin care se reflectă lucrurile și fenomenele lumii reale, sub formă de senzații, percepții, imagini, reprezentări, semnalizate prin excitații recepționate, transmise, analizate de către celulele specializate ale analizatorilor.

Cunoașterea prin primul sistem de semnalizare este concretă, nemijlocită și individuală și este comună omului și animalelor.

Al doilea sistem de semnalizare apare în procesul muncii și al activității social-istorice, cu scopul stabilirii legăturilor cu mediul înconjurător. Este vorba de *limbaj*, prin care cunoașterea obiectelor și fenomenelor se face *abstract, nemijlocit și general*. Acesta este caracteristic doar omului. Excitantul celui de-al doilea sistem de semnalizare este cuvîntul scris sau rostit. Limbajul constituie o activitate complexă a scoarței care se bazează pe semnale vizuale, auditive, senzitive și motoare care provin din mediul înconjurător. Al doilea sistem de semnalizare stă la baza gîndirii, care permite abstractizarea și generalizarea. Abstractizarea duce la formarea de noțiuni și judecăți. Gîndirea abstractă, formarea și sintetizarea noțiunilor se face exclusiv pe baza celui de-al doilea sistem de semnalizare.

Acesta se dezvoltă pe baza primului sistem de semnalizare cu care acționează în strînsă legătură, fiindu-i totuși, superior.

10.5.7. TIPURILE DE ACTIVITATE NERVOASĂ SUPERIOARĂ

Deosebirile de comportament ale oamenilor se datoresc în mare măsură tipurilor ANS.

Criteriile care stau la baza tipologiei sînt :

Scanned with OKEN Scanner

— *energia* proceselor fundamentale, criteriu care împarte tipurile în puternice și slabe ;

— *echilibrul* proceselor fundamentale, criteriu care împarte tipurile în echilibrat și neechilibrat ;

— *mobilitatea* proceselor fundamentale, criteriu care împarte tipurile în inerte și mobile.

Din combinația acestor criterii s-a ajuns la următoarele tipuri :

1. Tip puternic echilibrat, mobil (sanguin).
2. Tip puternic echilibrat, inert (flegmatic).
3. Tip puternic neechilibrat (coleric).
4. Tip slab (melancolic).

Tipurile de ANS (specifice omului), luînd în considerație și cel de al doilea sistem de semnalizare sînt :

1) artistic (predomină primul sistem de semnalizare), tip care face ușor asocieri imaginative, emoționale ;

2) mijlociu (la care există un echilibru între cele două sisteme de semnalizare) ;

3) gînditor (intelectual) (în care predomină cel de al doilea sistem de semnalizare), tip care face ușor asocieri verbale și are înclinație spre teoretizări și gîndire abstractă.

10.6. EFECTELE PRACTICĂRII EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI ASUPRA SISTEMULUI NERVOS

Reacția organismului la parametrii efortului fizic este, la un anumit grad de antrenament, automată prin excelență și se realizează printr-un complicat și bine reglat aparat, depinzînd direct de activitatea nervoasă superioară.

Se știe că scoarța cerebrală primește informații din mediul extern și intern și trimite înapoi stimuli la formațiunile subcorticale, influențîndu-le direct sau indirect activitatea.

Pe de altă parte, sistemul nervos care decide modificările persistente produse de excitațiile mediului, suferă influențele mai mari sau mai mici ale procesului de antrenament sau al practicării sistematice a educației fizice și sportului.

Aceste considerente fac ca atît în sfera somatică a organismului, cît și în cadrul mare al modificărilor fiziologice în efortul fizic sistemul nervos și modificările sale, ca urmare a eforturilor fizice, să se situeze în centrul atenției.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere al ordinii apariţiei acestor modificări se impune menţiunea că sistemul nervos prezintă modificări încă înaintea începerii efortului fizic propriu-zis (manifestate prin diferitele forme ale stării de start), ca apoi să urmeze modificările imediate efortului fizic şi ulterior cele tardive, care apar ca urmare a practicării îndelungate a unor tipuri de efort fizic, sau ca o consecinţă a solicitărilor permanente în acest efort cu anumite caracteristici.

De asemenea, manifestările sportului la nivelul sistemului nervos se mai pot împărţi în cele două mari sectoare şi anume : efectele la nivelul sistemului nervos central şi la nivelul sistemului nervos periferic.

Pe baza acestei împărţiri, vom trata în continuare aceste probleme, căutînd pe cît permit şi datele literaturii de specialitate să urmărim şi aspectele ordinii apariţiei acestor modificări.

10.6.1. EFECTELE CARE AU LOC LA NIVELUL SNC

Aşa cum am menţionat anterior, încă *înainte de începerea efortului fizic,* la nivelul sistemului nervos apare o serie de modificări ale excitabilităţii corticale, modificări care atestă faptul că efortul fizic este un stress emoţional, ca urmare a faptului că efortul fizic sportiv include, în general, elementul de „întrecere" şi „luptă pentru victorie".

Reacţia organismului la factorii psiho-emoţionali ai efortului fizic se manifestă sistematic atît la nivelul SNC, cît şi la nivelul întregului organism, iar pe calea neuro-hormonală îmbracă aspectele inhibitorii sau stimulatorii.

Cercetătorii evidenţiază că, înainte de efort, la nivelul sistemului endocrin se înregistrează creşteri ale catecolaminelor în opoziţie cu scăderea eliminării serotoniei şi a nivelului DOPA şi DOPA-minei. Aceste date, ca şi altele, reprezintă rezultatul creşterii înainte de efortul fizic a activităţii pe linia hipotalamo-hipofizo-suprarenaliană.

Întorcîndu-ne la nivelul SNC, menţionăm creşterea excitabilităţii corticale care determină *starea de start* în forma ei astenică sau stenică.

Fără a intra în amănunte subliniem că această stare a individului, în care şi pe plan vegetativ apar modificări notabile, are la bază o serie de legături somato-cortico-viscerale care, în mod reflex (pe baza reflexelor condiţionate), determină aceste

Scanned with OKEN Scanner

modificări somato-vegetative, cu scopuri de a mobiliza organismul încă înainte de efort.

În timpul efortului fizic, modificările SN au un caracter reflex condiționat. Diferitele intensități ale efortului determină modificări ale dinamicii proceselor corticale care participă la menținerea conexiunilor temporare, intuind astfel că efortul fizic se constituie ca un tot funcțional de solicitare a activității reflex condiționate a SN.

Korobova arată că, în efortul fizic, creșterea intensității reflexelor miotatice s-ar datora predominanței inhibiției asupra excitației la nivelul scoarței, și invers.

După efort, în consecință, scăderea răspunsului reflector poate fi provocat de o inducție simultană la nivelul SNC, explicație, care, prin analogie, poate fi dată și răspunsului reflex crescut consecutiv efortului de viteză, în opoziție cu efortul de rezistență.

Agadjanian și colab., aducînd în discuție un aspect sintetic al efortului fizic și anume hipoxia, au ajuns la concluzia că în efortul de intensitate maximală, adică cel care se desfășoară cu mare datorie de oxigen, se produc profunde perturbări ale ANS, nivelul acestor perturbări fiind în directă legătură cu valoarea hipoxiei.

După aceiași autori, dereglările cele mai importante ale reflexelor motrice condiționate s-au observat în activitatea analiticosintetică a scoarței.

Referitor la evoluția proceselor nervoase superioare în legătură cu efortul fizic, am semnalat că, încă *înainte de debutul efortului,* apar o serie de modificări ale neurodinamicii cerebrale, bazate pe reflexele condiționate, reacții mai puternice la avansați decît la începători, mai mari la antrenați decît la neantrenați, reacții în directă legătură cu particularitățile de ANS, sex, vîrstă etc.

Debutul efortului fizic, după Danko, este însoțit de o inhibiție de scurtă durată a reflexelor și a reacțiilor vegetative, care suportă o influență mai mare decît reacțiile somatice.

După el aceasta ar fi starea tipică pentru perioada de „intrare în lucru", fiind asociată cu apariția unui focar dominant de excitație în centrii corticali ai analizatorului motor.

După 12—15 min de la debutul efortului se creează starea de „excitare de lucru" a SNC, marcată prin creșterea sensibilă a forței și rapidității reacțiilor reflexe, sub efectul iradierii excitației care cuprinde scoarța și regiunea subcorticală, plecînd din centrii motori excitați, prin stimularea proprioreceptorilor mușchilor

Scanned with OKEN Scanner

chilor solicitați și prin factorii hormonali ai metabolismului crescut (hormoni, metaboliți).

Sub efectul antrenamentului repetat, durata stadiului de „efort inițial" scade și chiar dispare cu totul, ceea ce denotă scăderea excitației inițiale a centrilor motori la antrenați.

Grație acestei scăderi, inhibiția induce reacții reflexe care la începutul efortului sînt atenuate, iar aceasta înlesnește procesul de punere în stare de lucru a celui antrenat.

Starea de antrenament care se instalează cu timpul are și alte manifestări, de exemplu, „starea de excitare de lucru" a SNC, se diminuează pe măsură ce mișcările se automatizează, ceea ce generează o scădere a forței proceselor nervoase și rapiditatea reacțiilor reflectorii.

De asemenea, *după efort* se observă o serie de modificări ale excitabilității SNC.

Excitația „după lucru" sau reziduală ce poate apărea, se menține un timp îndelungat și după încetarea lucrului. La cei antrenați, poate scădea ca durată sau poate dispărea, ceea ce înseamnă că la aceștia excitarea SNC și întărirea excitabilității reflectorii coincide strict cu perioada de travaliu muscular. Acest fenomen creează condițiile necesare apariției mai rapide a fazei de inhibiție de după lucru.

O altă modificare a dinamicii proceselor corticale, observată după un efort prelungit și obositor, este inhibiția protectoare, care se traduce prin slăbirea și încetinirea reacțiilor reflexe studiate și este marcată cronologic prin apariția în timp a stării de antrenament a organismului. Această stare probează creșterea capacității de lucru a celulelor corticale, ale sistemului nervos central, și ale întregului organism.

Dacă efortul este greu și lung, faza de excitare de lucru este înlocuită de inhibarea (slăbire) reacțiilor reflexe, ce se manifestă prin scăderea tonusului celulelor cerebrale, care devin sediul unei inhibiții protectoare dată probabil de creșterea oboselii. În plus, pot apărea dereglări cortico-subcorticale ce se manifestă prin scăderea capacității funcționale a scoarței cerebrale cu creșterea excitabilității centrilor subcorticali. După unii cercetători, patogenia supraantrenamentului este analoagă cu a nevrozelor și se manifestă, pe lîngă tulburările de comportament, prin scăderea controlului cortical asupra organelor și sistemelor izolate. Ei au găsit că în suprasolicitarea fizică este caracteristică neurastenia, care se bazează pe apariția inhibiției supraliminare.

Studii ale EEG și EMG vin să întregească aceste observații.

Scanned with OKEN Scanner

Funcţiile somatice şi vegetative se găsesc în cea mai strînsă interdependenţă în efortul fizic.

Pe de altă parte, în timpul efortului fizic cresc cerinţele organismului în ceea ce priveşte materialul energetic a cărui asigurare este posibilă numai în cazul unor serii întregi de funcţii vegetative. În consecinţă, efortul fizic duce la perfecţionarea funcţiilor vegetative.

Influenţele efortului fizic asupra SNV are în vedere atît sistemul nervos ortosimpatic, cît şi cel parasimpatic.

Sistemul nervos vegetativ acţionează prin cele două sisteme limitativ şi inductiv, tipuri de intervenţie care se realizează prin mediaţia umorohormonală, stabilindu-se astfel un circuit neuroendocrin.

Ortosimpaticul intervine prin cele trei sectoare : colinergic, adrenergic şi noradrenergic, sectoare între care există relaţii sinergice în efortul fizic.

În urma incitaţiilor produse de efortul fizic, aparatul de reacţie cortico-subcortical intră în excitaţie şi comandă răspunsul de reechilibrare. Acest răspuns trece prin hipotalamusul posterior, creînd premisele răspunsului simpato-adrenergic, respectiv o secreţie de mediatori la nivelul terminaţiilor simpatice şi o secreţie de adrenalină la nivelul suprarenalelor, care vor realiza şi exacerbarea metabolică şi furnizarea de energie, pe măsura acestei exacerbări, în vederea menţinerii homeostaziei.

Efectele acestor endocrinii sînt excitatorii din punct de vedere al funcţiilor vitale şi catabolice din punct de vedere metabolic.

Ca efecte metabolice menţionăm : catabolismul intens al glicogenului hepatic şi muscular, creşterea glicolizei anaerobe, scăderea difuziunii glicogenului spre ţesuturi ; iar ca fenomene nervoase o creştere a excitabilităţii substanţei reticulate, prin acţiunea adrenalinei.

Corespunzător cu parametrii efortului fizic are loc o creştere a activităţii cardiovasculare respiratorii, a masei sanguine circulante şi a tonusului muscular. Concomitent cu acestea are loc scăderea activităţii digestive.

Excitaţiile pornesc de la sistemul limbic, care modulează şi adaptează activitatea sistemului nervos vegetativ, merg la hipotalamusul postero-lateral şi de aici, pe calea coarnelor laterale dorso-lombare ale măduvei şi a nervilor simpatici, la organele interne.

În continuarea sindromului vegetativ-endocrin declanşat de efort, urmează faza axei ACTH-cortizolică, catabolică tardivă,

Scanned with OKEN Scanner

stadiul ce se declanșează prin efort automatic supraelementar, dat în primul rînd de eliberarea de ACTH-cortizol și completat de acțiunea hormonilor tiroidieni și retro-hipofizari.

Mecanismul de declanșare al acestei reacții are o componentă chimică (epuizarea rezervelor de glucide) și una osmotică (creșterea osmolaremiei consecutive reacțiilor primului stadiu).

Efectele declanșării fazei ACTH-cortizol sînt și aici endocrine, adică inhibarea secreției de STH și androgeni, suprasolicitarea CSR pînă la epuizare și antagonismul ADH la rinichi, prin 17 hidroxi-steroizi. Efectele metabolice de natură catabolică se materializează prin axa ACTH-cortizol, care provoacă gliconeogeneza, retenția de Na, Cl, H_2O și eliminarea crescută de N, K.

În final, sindromul vegetativ-endocrin trece în faza parasimpatică — STH — aldosteronică anabolică și odată cu această fază, simultan cu restabilirea homeostaziei, sistemul nervos central își reia controlul asupra mecanismelor adaptării. Sistemul nervos central comandă o reacție anabolică din punct de vedere metabolic, parasimpatică și STH-DOCA-androgenică din punct de vedere hormonal.

Simptoamele se pare că depind de această dată de mecanisme histamino-colinergice, care au acțiune anabolică, și după Chevromont au rol și în mobilizarea sistemului reticulo-histiocitar.

Acțiunea anabolică a vagului este, de fapt, o acțiune hipermetabolică de cruțare. Din punct de vedere endocrin, în această fază predomină STH, androgeni și mineral corticoizii.

Factorii endocrini conduc, sinergic cu reacția histamino-colinergică și cu impulsurile trofice centrale, la reparațiile funcționale și biochimice.

Este cazul antrenaților, în repaus, cînd asistăm la reducerea nivelului funcțional al activității cardio-respiratorii, a patului vascular circulant a scăderii secrețiilor hormonale de efort (ACTH, TSH, MSR, CSR). Concomitent are loc o creștere a activităților vitale de refacere, cum sînt : activitatea digestivă, sinteza metabolică hepatică.

În acest stadiu, excitațiile pornesc de la neo și paleocortex și pe calea hipotalamusului anterior și a parasimpaticului sacrat și bulbar ajung la organele interesate.

În antrenament, organismul se adaptează la un travaliu determinat, iar acest proces este însoțit de perfecționarea actelor

Scanned with OKEN Scanner

motorii și vegetative pe fondul metabolic amplificat al proceselor enzimatice și neuro-hormonale a oxidărilor biologice, ca suport al solicitărilor funcționale în cadrul unui raport corect între efortul fizic și aportul de oxigen, cantitativ și calitativ. În consecință, activitatea organelor și sistemelor devine tot mai economică și mai amplă, acest proces fiind determinat și de caracterul efortului.

Pentru caracterizarea aspectelor funcționale în totalitate, imprimate de antrenamentele de lungă durată, sînt folosite conceptele de trofotrop și ergotrop. Prin primul se subînțeleg aspectele anabolice care asigură desfășurarea unor reacții energetice la nivel de „vita minima", caracteristică stării de repaus, deci cu maximum de economie, ca odată cu începerea efortului să se instaleze ergotropia, cu aspectele ei catabolice, dar și acestea mai economicoase decît la cei neantrenați (Hess, Mellerovicz, Reindell).

Corespondența trofotropiei la nivelul sistemului nervos este reprezentată de amfotonia vagală, pe cînd ergotropiei îi corespunde amfotonia simpatică (Hoff, Danielopolu).

Controlul neocortical al funcției vegetative se rezumă, în general, la adaptarea față de funcțiile somatice voluntare.

Excitarea electrică a girusului cinguli anterior și amigdalei, pune în evidență substratul ergotrop și trofotrop.

O comutare ergotropă se obține, probabil, prin activarea cîmpului dinamogen din hipotalamus (creșterea tensiunii arteriale, a frecvenței respiratorii, favorizarea mișcărilor induse cortical), în timp ce acțiunea trofotropă se exercită prin intermediul substraturilor corespunzătoare din hipotalamus.

În general, reflexele de reglare neurovegetative sînt amfotrope, adică ele pot evolua spre orto sau parasimpatice, după circumstanțe.

Dacă se ia în considerație funcțiile sinergice de efort și relațiile lor reciproce se constată că sistemul care stabilește reglarea este mereu dublă : neurovegetativă și humoro-hormonal. Analizînd principalele acțiuni reglatoare care însoțesc efortul fizic, se ajunge la concluzia că toate se desfășoară de parcă sistemul neurovegetativ ar acționa la necesități imediate și temporare, iar sistemul hormonal la necesități de lungă durată și pe o zonă extinsă (cazul eforturilor endocrin-metabolice), creînd „climatul biologic" de bază, în care evoluează fluctuațiile imediate reglate de sistemul vegetativ.

Scanned with OKEN Scanner

10.6.2. OBIECTIVIZAREA PRIN ELECTROENCEFALOGRAFIE A MODIFICĂRILOR DE EFORT ALE SNC (EEG)

Dintre metodele de cercetare și obiectivizare a activității SNC, EEG se impune ca una dintre metodele cele mai folosite datorită simplității și a datelor importante pe care le poate furniza.

O serie de elemente au impus EEG și în fiziologia efortului fizic.

Aspecte electroencefalografice (EEG)

Cercetările EEG în efortul fizic au ținut seama de aspectele de repaus și de efort (specific și nespecific) atît la antrenați, cît și la neantrenați. În plus, aceste cercetări nu au rămas la stadiul de simple determinări de EEG, ci în cadrul unor studii complexe s-a făcut corelarea EEG cu alte date metabolice și fiziologice.

În aprecierea datelor de EEG trebuie să se plece de la ceea ce se știe despre cei sănătoși neantrenați.

Astfel, după Berger fenomenele bioelectrice înregistrate ca unde EEG sînt manifestări care însoțesc fenomenele de excitație produse de cortex, ce au drept consecință diferențe de concentrație ionică în diferite regiuni. Numai că părerile sînt împărțite și nu au fost puțini cei care au emis alte ipoteze asupra apariției biopotențialelor corticale. Kornmüler, în 1953, a incriminat sistemul glial, Neștianu și Crighel nevroglia, Clarc, Bishop și Tasaki cred că o importanță mare în manifestarea EEG o au potențialele lente, sinaptice și dendridice, idee la care se asociază și A. Fessard.

Spre deosebire de aceste considerente, în patologie, EEG are valoare diagnostică certă, necesitînd totuși prudență în interpretare (fig. 44).

În repaus, la antrenați, în general, se admite că EEG în condiții standard se încadrează în aspectul EEG al oamenilor normali, sănătoși, adulți, de vîrstă medie, cu excepția cîtorva domenii de efort fizic traumatizant (W. E. Busse și N. Silvermann, J. Temmers și E. Huhmar, E. Pampus și alții pentru boxeri) unde traseele pot fi patologice.

Ilina și Kukolevskaia mai deosebesc o grupă în care ritmul alfa are o frecvență joasă și indice mediu, apărînd în plus unde lente teta (4—6 c/s) în bufeuri, de amplitudine maximă de peste 30 microvolți în lobul frontal, parietal, occipital.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru aspectele de efort A. Demeter face o trecere în revistă a unor date din literatura de specialitate. Astfel, Z. Bujas și B. Petz găsesc în urma unui efort redus (ergograf Mosso) o creștere a indicelui și o instabilitate a frecvenței alfa. E. B. Stiurmer, studiind modificările EEG în timpul însușirii ritmului unor

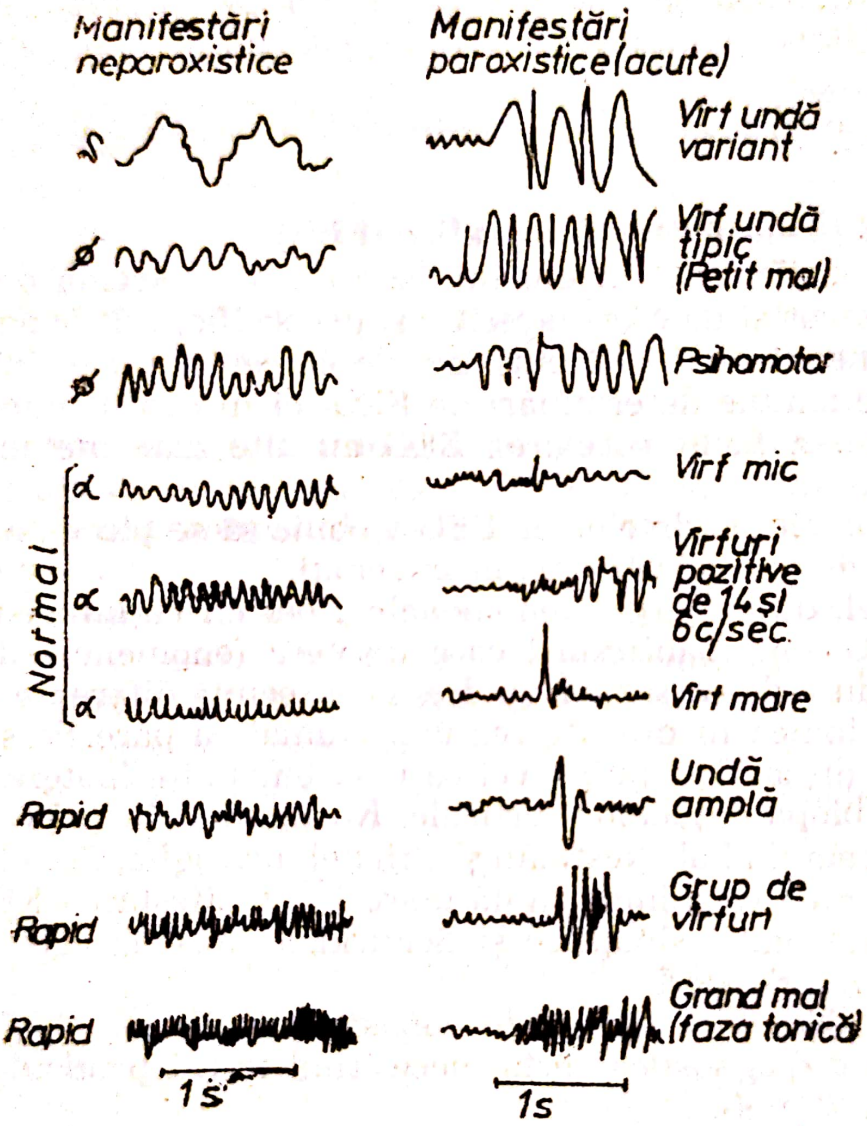


Fig. 44 — Ritmurile EEG normale și patologice ·

mișcări, observă după eforturi obositoare atît tulburarea mecanogramei, cît și o activitate asincronă de înaltă frecvență pe EEG.

Demetrescu M. și colab., folosind o metodă originală de analiză a pantei și duratei biopotențialelor cerebrale în studiul ritmurilor activității motorii, introduce noțiunea de ritm subcortical, ritm diferit, după durata grupurilor de unde considerate

Scanned with OKEN Scanner

de autori ca unităţi funcţionale ale structurilor subcorticale cu activitate difuză. Ei susţin că rolul de pacemaker, pentru ritmurile motorii ce caracterizează activitatea fizică, revine în principal sistemului reticulat activator ascendent cu toate aferenţele sale şi în special cu cele din sistemul limbic.

Studiile EEG ale lui A. Demeter (1967), în contracţiile izometrice, arată o serie de aspecte interesante.

Astfel, apar modificări profunde cu schimbarea aspectului general al traseului EEG (frecvenţă, amplitudine şi incidenţa undelor alfa), reacţie de oprire (arousal) care ţine 10—15 s după reluarea repausului (aplatizarea traseului cu dispariţia undelor alfa) şi înlocuirea cu unde beta. După această reacţie de alertă abia după 20 s reapare ritmul alfa.

După contracţiile izometrice, creşte frecvenţa ritmului alfa uneori cu mai mult de 1 Hz/s, ceea ce atestă marea solicitare a organismului în timp ce la copii, femei neantrenate şi începători apar chiar unele lente (teta).

În general, faţă de efortul dinamic, modificările sînt nete.

În ceea ce priveşte explicaţia, aceasta se găseşte tot în excitarea prin mai multe mecanisme a formaţiunii reticulate ascendente activatoare.

De fapt şi cercetările şcolii sovietice tind către aceleaşi concluzii. Pe lîngă datele lui Ilina şi Kulolevskaia în care le-am menţionat, ar mai fi de adăugat concluziile lui A. Vorobiov şi I. S. Dzidzisvilli (1943) care găsesc că după un efort fizic moderat frecvenţa şi amplitudinea ritmului alfa cresc, iar la efort epuizant acestea scad şi apar unde lente de tip teta şi delta ; Roitback şi Dedabrişvili observă o aplatizare tranzitorie, cu creşterea ulterioară a amplitudinii EEG. E. K. Jukov (1959) crede că reapariţia undelor alfa este legată de stadiu de automatizare a mişcării, iar undele lente de stadiu de supraantrenament.

În legătură cu EEG la limita normalului, în efort fizic, trebuie menţionate lucrările lui M. Demetrescu, Sologub şi Fanagorskaia.

Astfel, M. Demetrescu pleacă de la ideea existenţei în supraantrenament cel puţin a unei stări de prenevroză, care pe EEG se materializează prin dezorganizarea traseului, atestînd o iritaţie subcorticală privitoare la sistemele activatoare (o inhibiţie patogenică a unei secţiuni a sistemului difuz talamic).

Sologub şi Fanagorskaia, pornind de la aceleşi aprecieri asupra supraantrenamentului, ca fiind un sindrom asteno-nevrotic, au pus în evidenţă corelaţii clare între gradul modificărilor EEG şi simptomatologia neurologică.

Scanned with OKEN Scanner

Depășind limitele normale ale activității fizice, situație întîlnită uneori în efortul sportiv, datele EEG arată modificări patologice.

Astfel este cazul boxerilor care, prin desele lovituri primite la cap, au după M. Barnes, și V. Vilavisensia (1959) în proporție de 50% în EEG standard, aplatizarea traseului și unde lente de 3—6 c/s, iar după Larsson (1954), Beaussart, Boulanger, Nilke, Gaudin și Gysslen, 1959, 36% din boxeri după meci au EEG alterată. Dar cea mai elocventă statistică se pare că o dă J. Temmers și E. Huhmar, 1952, care au găsit unde teta la 85% din boxerii tineri ce au suferit două K.O. Fără a mai insista asupra acestor aspecte, credem că ele se prezintă singure în ceea ce privește aspectele patologice ale EEG.

Un studiu interesant pentru travaliu fizic a elaborat Dumenko pe baza EEG. Căutînd să definitiveze particularitățile electrofiziologice ale stereotipului dinamic la animale și folosind în elaborarea stereotipului reflexelor condiționate motorii de apărare sunete de diferite tonalități și lumină ritmică, a arătat că pe măsura formării stereotipului în centrii analizatorilor apar oscilații sincrone ale potențialelor și că apariția acestora este însoțită de creșterea frecvenței, amplitudinii și a caracterului regulat al potențialelor bioelectrice, ceea ce indică intensitatea procesului de excitație în porțiunile scoarței cuprinse în activități sincrone.

Desigur că cercetarea EEG în efortul fizic nu s-a limitat la înregistrarea simplă a traseelor, ci întocmai ca în patologie s-a încercat corelarea EEG cu alte condiții de experimentare și cu alte teste, lucru de mare importanță.

10.6.3. EFECTELE LA NIVELUL SISTEMULUI NEUROMUSCULAR

Discutînd despre efectele pe care efortul fizic le induce la capătul periferic al sistemului nervos, respectiv la nivelul sistemului neuromuscular, trebuie să avem în vedere proprietățile acestui sistem și modul în care acestea sînt modificate de parametrii efortului fizic.

Bineînțeles că nu ne vom opri asupra tuturor proprietăților sistemului neuromuscular, ci numai asupra acelora care au fost mai mult cercetate.

Excitabilitatea reprezintă proprietatea oricărei celule vii de a răspunde la un excitant, putînd fi îndeplinit de orice va-

Scanned with OKEN Scanner

riație energetică a mediului, suficient de puternică (pentru a depăși pragul de excitabilitate) și de bruscă (pentru a nu face acomodarea receptorilor).

Determinarea excitației neuromusculare se face prin determinarea parametrilor săi, respectiv a reobazei, cronaxiei și a climalizei.

Reobaza reprezintă intensitatea minimă necesară unui curent electric pentru ca în condiții de timp nelimitat să excite liminar un țesut și se măsoară în miliamperi sau volți. Cronaxia este timpul minim necesar unui curent electric de intensitate dublă reobazei, pentru a excita liminar un țesut și se măsoară în milisecunde. Climaliza sau bruscheța reprezintă bruscheța minimă necesară unui curent cu intensitate dublă reobazei, pentru a excita liminar un țesut.

Practic se determină doar primele, trasîndu-se curba intensitate-durată (I/D).

Valorile normale pentru musculatura omului sînt pentru reobază de 40—80 volți (mușchiul flexor comun al degetelor), pentru cronaxie 0,1—0,8 ms.

Față de aceste date clasice, cercetătorii au adus completări prin aprofundarea acestor probleme care le-au permis să ajungă la concluzii valoroase.

Astfel, după A. Demeter și V. Neștianu doar reobaza și cronaxia exprimă excitabilitatea țesutului, iar bruscheța ne informează în mod direct asupra vitezei de instalare a acomodării țesuturilor și numai indirect dă relații și asupra excitabilității, în sensul că un țesut foarte excitabil este și foarte acomodabil. Cercetările clinice ale lui H. Laborit și colab. aduc de la început precizarea fiziologică a dependenței ENM de gradientul ionic intra și extracelular și metabolismele celulare care le mențin, de permeabilitatea membranei și de variațiile acestor factori sub influența fenomenelor nervoase, endocrine și farmacologice.

Concluzia finală a lor merge către ideea că încărcătura ionică intra și extracelulară într-un raport determinat, ca și polarizarea medie a membranei, condiționează o ENM normală, măsurarea ENM prin curba I/D constituind și un mijloc de explorare a intensității și eficacității metabolismului celular.

În ceea ce privește aspectele ENM în travaliul fizic, aspectele relevate de cercetări sînt dintre cele mai interesante.

Fl. C. Ulmeanu arată că în repaus, la antrenați există un decalaj al curbei I/D a nervului față de cea a mușchiului, ceea ce atestă o hipoexcitabilitate relativă a mușchiului. Decalajul

Scanned with OKEN Scanner

este net chiar la neantrenații sănătoși în domeniul timpilor lungi (1 000—300 ms) și medii (30—1 ms) ai curbei.

Pentru timpii scurți (cronaxici) decalajul curbei este mai puțin marcat. După el o bună adaptare la efort ar coincide cu creșterea decalajului prin creșterea excitabilității nervului și prin scăderea excitabilității mușchiului, decalaj care e mai mare în domeniul timpilor reobazici.

Forma fizică optimă se manifestă printr-o bună regularitate a curbelor în repaus.

Datele ENM, după efort și în oboseală, permit cercetătorilor o amplă discuție.

Astfel, Demeter, Nițescu și alții atrag de la bun început atenția asupra rolului, volumului, intensității și naturii efortului în modificările ENM. Ulmeanu, Albaux-Fernet, dar și Coirault Chauchard, Moynier găsesc după efort ușor și mediu o hipoexcitabilitate a musculaturii implicate în efort (la musculatura cealaltă o hiperexcitabilitate), în timp ce la un efort epuizant se manifestă hiperexcitabilitate musculară generalizată.

Aceste modificări duc la reducerea intervalului dintre curbele I/D ale nervului și mușchiului, care merge pînă la suprapunere sau chiar inversarea lor. Această reducere exprimă după autorii citați o proastă adaptare și toleranță a efortului fizic.

Desigur că toți cercetătorii citați nu contestă rolul dezechilibrului mineral și endocrino-metabolic în oboseală, în lumina celor analizate, care pe linie de ENM se manifestă așa cum am arătat anterior.

Fl. C. Ulmeanu și Al. Partheniu merg mai departe și arată că datele ENM nu par să fie aceleași pentru toți mușchii. Astfel, la un efort cicloergometric dacă pentru vastul intern au găsit sistematic o hipoexcitabilitate la unii subiecți, gambierul anterior prezintă o hiperexcitabilitate.

În altă ordine de idei, trebuie subliniată lucrarea lui Ulmeanu și Partheniu, în care atrag atenția asupra unor fapte care la prima vedere par să fie mai mult de ordin metodologic.

Majoritatea cercetătorilor au studiat ENM la om pe complexul nervului sciatic — gambierul anterior și subliniem faptul că toți vorbesc de o unică curbă a excitabilității acestui mușchi. Lucrarea lui G. Bourguignon menționează existența la gambierul anterior a două puncte motorii (inferior și superior) cu caracteristici de excitabilitate diferite.

În determinarea dublei excitabilități a gambierului anterior, cu trasarea curbelor I/D și observarea caracteristicilor lor s-a

Scanned with OKEN Scanner

ajuns la concluzii din cele mai interesante, de exemplu : la aproape toți subiecții cele două curbe I/D sînt net diferite, iar la cîțiva subiecți curbele au fost mai apropiate. După efort acestea se distanțează în funcție de particularitățile individuale ale sportivilor. În privința aspectului curbelor celor două puncte motorii la antrenați, cercetătorii au găsit că există întotdeauna o discordanță între ele în sensul că atunci cînd curba excitabilității unui punct arată o hipoexcitabilitate, cealaltă curbă arată o hiperexcitabilitate și invers. Fără a trage concluzii pe marginea acestei discordanțe ei presupun că acest fapt ar fi în legătură cu timpul de efort. O ultimă observație constatată a fost aceea că la multe cazuri de antrenați, curba nivelului a fost situată între cele două curbe de excitabilitate a punctelor motorii.

Departe de a considera această problemă închisă, autorii apreciază că acest aspect merită cercetat mai profund.

Nu putem discuta problema cercetării ENM în efortul fizic fără să ne oprim asupra lucrărilor lui Al. Partheniu referitoare la excitabilitatea mușchilor fazici și tonici.

Încă în 1947, G. Bourguignon arăta (G. Bourguignon, R. Humbert, M. Polonovsky, J. Verue ; C. R. Soc. Biol. 1947) existența celor trei tipuri de fibre de mușchi, din care două (fazice și tonice) sînt în evident contrast atît prin excitabilitatea lor, cît și prin tipul de contracții, al treilea tip avînd proprietăți intermediare.

Fibrele fazice, rapide, cu rol esențial în asigurarea deplasării segmentelor corporale, agenți ai contracțiilor dinamice, caracterizate printr-un metabolism predominant anaerob, cu un timp util de 20 ms și o cronaxie de 0,09 ms.

Fibrele tonice, lente, cu rol în asigurarea diferitelor acțiuni tonice și în susținerea activității dinamice pe planul forței contracției și a rezistenței la efort, au un metabolism de tip oxidativ, un timp util de 60 ms și cronaxia de 8,4 ms, după unii autori.

Deci, cercetînd excitabilitatea acestor fibre, se admite că în determinarea relațiilor I/D, timpii lungi de domeniul reobazei caracterizează fibrele tonice, iar timpii scurți, de domeniul cronaxiei sînt caracteristici fibrelor fazice.

În raport cu aceste date, după Ulmeanu și Partheniu, cronaxia nu reprezintă excitabilitatea mușchilor în ansamblul lor, ci o valoare care exprimă de fapt relația dintre excitabilitatea fibrelor fazice cu metabolism anaerob și fibrele tonice de tip metabolic oxidativ.

Neexistînd un paralelism între particularitățile structurale și funcționale ale celor două tipuri de fibre, problema efortului

Scanned with OKEN Scanner

fizic se pune în funcție de diversitatea tipurilor de mișcare și efort.

O altă modalitate pentru a obiectiviza efectul efortului fizic la nivelul sistemului neuromuscular, este înregistrarea și *studierea biopotențialelor musculare* prin electromiografie (EMG).

EMG se înscrie atît ca o metodă valoroasă de explorare în fiziologia neuromusculară, cît și în fiziologia efortului fizic.

Deoarece prezintă un grad înalt de precizie și oferă posibilitatea explorării în condiții naturale, fără intervenția unor excitanți inerenți tehnici, EMG permite studierea mișcării voluntare, constituind totodată premisele progresului în studiul coordonării neuromusculare între agoniști și antagoniști.

În cadrul analizei funcționale a unui mușchi s-a putut identifica activitatea unității motorii specializate în mișcări fazice rapide și a celor interesate în acțiuni lente cu caracter tonic, rezultate din utilizarea metodei de analiză statistică a intervalelor descărcărilor.

Fără a aprofunda datele EMG, menționăm studiul lui Nemessuri asupra inervației reciproce care îi permite să conchidă că activitatea electrică a antagoniștilor, în timpul acțiunii agoniștilor, are un rol reglator al acesteia, activizarea antagoniștilor făcîndu-se asincron, alteori sincron.

M. Epuran și colab. au studiat aspectele EMG în formarea deprinderilor motrice pe care, ulterior le-au comparat cu actograma sarcinii motrice propuse. Ei au arătat, pe de o parte, că formarea unei deprinderi motrice simple este un proces îndelungat, cu o dinamică variabilă a EMG, iar pe de alta că, deși mișcarea se execută cursiv, EMG pune în evidență unele momente de lipsă de coordonare, dealtfel compensată. De asemenea, ei subliniază că EMG prezintă deosebiri și în cazul repetării aceluiași exercițiu, chiar dacă deprinderile motrice sînt bine consolidate.

Trecînd la datele EMG în efort și oboseală, deosebim o serie de particularități demne de subliniat.

După A. Demeter și V. Neștianu, în repaus (adică înaintea eforturilor specifice), EMG — unitară nu se deosebește, în general, de cea a persoanelor sănătoase, neantrenate. La cei cu performanțe fizice deosebite (sportivi de mare performanță) pot apărea unele elemente, care dispar după efort).

Kamon și Gormley (1968), înregistrînd EMG globală la mai mulți mușchii superficiali ai trunchiului și mîinii în timpul efectuării exercițiilor de gimnastică, arată că odată cu perfec-

Scanned with OKEN Scanner

ționarea mișcărilor durata bufeurilor EMG devine mai scurtă și scade suprapunerea în timp a acestor bufeuri de la mai mulți mușchi.

După efort, EMG reflectă într-un grad mai mare sau mai mic starea de oboseală instalată.

A. Demeter și V. Neștianu citează lucrarea lui Sato (1966) care, pe baza analizei de frecvență a EMG-globală, conchide că există efecte diferite care influențează spectrul de frecvență a EMG-globale, un efect desincronizant (care crește odată cu instalarea oboselii) și un efect sincronizat (ce crește prin alungirea mușchiului). De asemenea, este citată și cercetarea lui Pearson (1967) care, pe baza analizei de corelație încrucișată între EMG-unitare de interferență, susține că sincronizarea unităților motorii (foarte redusă în repaus la omul neantrenat) crește prin instalarea oboselii și este cu atît mai mare, cu cît contracția este mai puternică.

De Vries (1968) observă, contrar observațiilor lui Dixon și a colab. (1967), că prin instalarea oboselii potențialele EMG scad, fapt mult mai plauzibil, în relație și cu faptele cunoscute de la fiziologia plăcii motoare care arată că oboseala și curatizarea sînt fenomene asemănătoare care se sumează.

O deosebită importanță au studiile școlii ieșene de fiziologie conduse de V. Rășcanu, care într-o serie de lucrări abordează aspectele EMG în efort și oboseală.

Continuarea și îmbogățirea studiilor, devenite clasice, ale lui J. Athanasiu conferă o interpretare corectă semnificației fiziologice a EMG globală, corespunzătoare unei mișcări voluntare, și anume oscilațiile de amplitudine mare și variabilă reprezintă curenții de acțiune produși de contracțiile elementare, care alcătuiesc mișcarea voluntară (tetanosul voluntar). Acestea sînt de origine musculară, exprimă energia musculară și pot fi numite oscilații electromusculare. Oscilațiile mici, de amplitudine aproape constantă și frecvență mare, reprezintă impulsuri motorii (nervoase) care determină contracțiile unităților neuromotorii, exprimă energia nervoasă și motorie, și pot fi numite oscilații electroneuromotorii. Raportul numeric dintre aceste tipuri de oscilații reprezintă coeficientul energetic al unei mișcări (contracție) musculară, coeficient care reprezintă o constantă individuală și variază în funcție de cantitatea și durata efortului efectuat.

În stare de oboseală, s-a constatat scăderea frecvenței ambelor categorii de oscilații, ceea ce atestă o micșorare atît a influxului nervos motor, cît și a energiei contracțiilor musculare.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea frecvenței oscilațiilor electromusculare fiind mai mare ca a celorlalte, rezultă o creștere a coeficientului energetic fapt ce indică o cheltuială de energie mai mare din partea centrilor nervoși motori pentru producerea lucrului, care scade în efort și oboseală. Apare clar că un alt mecanism al oboselii în efort constă în dezechilibrul ce se produce între energia nervoasă motorie și energia contractilă musculară.

Astfel, cercetările lor evidențiază că pe EMG unei mișcări voluntare se reflectă energia nervoasă motorie, energia contractilă musculară, variațiile ritmice ale excitabilității centrilor motori corticali, exprimată prin aspectul general sinusoidal al EMG și activitatea bioelectrică a tonusului muscular, înainte și după terminarea contracției.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XI

BAZELE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII CALITĂŢILOR MOTRICE

11.1. NOŢIUNI GENERALE DESPRE CALITĂŢILE MOTRICE

Prin noţiunea de calităţi motrice (fizice) înţelegem acele laturi ale motricităţii omului care se manifestă în parametri identici ai mişcării, au acelaşi etalon de măsură (de exemplu forţa maximă) şi se bazează pe mecanisme fiziologice şi biochimice asemănătoare. Spre deosebire de priceperile şi deprinderile motrice, care se formează şi se perfecţionează pe baza creării unor tipare sau desene la nivelul sistemului nervos central, specializate pentru fiecare gen de mişcare în parte, calităţile motrice au la baza perfecţionării şi dezvoltării lor restructurări fiziologice, biochimice, histologice şi morfologice ale diferitelor organe, aparate şi sisteme ale organismului. După cum subliniază V. M. Zaţiorski : „Se poate explica unui om cum trebuie să execute o mişcare oarecare (de exemplu, un dublu salt). dar nici o explicaţie nu va ajuta să se stabilească cele mai bune raporturi de coordonare în funcţia sistemului cardiovascular, pentru a obţine o rezistenţă mai mare".

Din cele enunţate rezultă că dezvoltarea calităţilor motrice reprezintă pentru educaţia fizică şi antrenamentul sportiv una dintre preocupările majore ce se îndreaptă spre îmbunătăţirea parametrilor structurali şi funcţionali esenţiali ai diferitelor organe, aparate şi sisteme ale organismului. Calităţile motrice ale omului neantrenat exprimă în mare măsură componenta genetic determinată a parametrilor funcţiei motrice, în timp ce educaţia fizică şi antrenamentul sportiv sistematic — prin intermediul procesului biologic general de adaptare faţă de cerinţele efortului — duc la îmbunătăţirea factorilor dimensionali şi a capacităţilor funcţionale ale diferitelor organe, aparate şi sisteme, a organismului în întregime, ceea ce exprimă de fapt dezvoltarea calităţilor motrice.

Scanned with OKEN Scanner

Termenul de calitate fizică este utilizat ca sinonimul termenului de calitate motrică, idee acceptată cu unele rezerve și de noi, ținînd seama de faptul că ambii se referă la parametrii mișcării, unul referindu-se mai ales la posibilitatea exprimării acestor parametri prin indicatori fizici din sistemul C.G.S., iar celălalt evocă ideea de manifestare a acestor parametri în cadrul concret al actului motric. Deși nici unul dintre termeni nu este ideal, încercările de a-i înlocui cu alți termeni, de exemplu : „calitățile activității motrice" (N. N. Iakovlev și A. V. Korobkov, 1957), „indici calitativi ai activității motrice (N. V. Zimkin, 1970) nu au dat rezultatele scontate, deoarece calitățile sînt caracteristicile specifice ale omului și nu ale mișcărilor, iar în educație fizică și sport noi perfecționăm omul, posibilitățile lui de a executa mișcările și nu mișcările însăși, acestea din urmă fiind scopul perfecționării priceperilor și deprinderilor motrice.

Studiul fiziologiei și biochimiei efortului din ultimii ani a scos în evidență o serie de aspecte noi, în ceea ce privește raportul dintre determinismul genetic și posibilitățile noastre de a influența prin efort parametrii esențiali ai calităților motrice. Se pare că viteza și rezistența sînt în mai mare măsură sub influența determinismului genetic decît forța, aceasta din urmă fiind mai mult legată de acele etape ale vieții în care producția endogenă de hormoni anabolizanți este în plenitudinea sa. De fapt, fiecare dintre cele trei calități fizice (viteza, rezistența și forța) la care unii mai adaugă și îndemînarea, prezintă cîte o etapă de maximă eficiență privind posibilitatea dezvoltării sale. Astfel, viteza se dezvoltă cel mai bine în preajma pubertății, iar peste 25—30 de ani stagnează și chiar înregistrează un regres. Rezistența se poate dezvolta cel mai bine între 10—18 ani, dar se poate dezvolta și la o vîrstă înaintată, chiar la 50 de ani și peste această vîrstă. Forța se dezvoltă cel mai bine după încheierea perioadei pubertare, pînă în jurul vîrstei de 40 de ani, perioadă în care secreția hormonilor anabolizanți endogeni se situează la nivelul superior. Îndemînarea are cel mai rapid progres în perioada atingerii unui echilibru funcțional între procesele nervoase fundamentale (16—20 ani). Existența unor variații individuale foarte ample, ne obligă însă să considerăm aceste valori doar orientative.

Nici una din calitățile motrice nu se dezvoltă independent de celelalte, existînd interdependență strînsă între ele. Astfel, dezvoltarea vitezei și a rezistenței presupune dezvoltarea forței și a îndemînării ; dezvoltarea îndemînării presupune dezvoltarea forței și a vitezei ; pe această interdependență strînsă

Scanned with OKEN Scanner

se bazează necesitatea dezvoltării fizice generale, realizarea așa-numitei „hipertrofie de bază" încă în primii ani ai activității de educație fizică și sport (în linii mari pînă la 18 ani), care va servi drept bază solidă de îmbunătățire a tuturor indicilor activității motrice sub aspectul lor calitativ și cantitativ.

În interpretarea fiziologică și biochimică a fenomenului, dezvoltarea calităților motrice este un termen impropriu, în sensul că în fond în procesul educației fizice și sportului nu se dezvoltă forța, viteza sau rezistența, ca noțiuni abstracte, ci se dezvoltă mușchii, inima, plămînii ; are loc hipertrofia unor glande endocrine, restructurări histologice, biochimice la nivelul aparatelor enzimatice, ceea ce subliniază necesitatea formării unei gîndiri fiziologice și biochimice profunde la profesorii de educație fizică și antrenorii care se dedică perfecționării calităților motrice. Deoarece termenul de dezvoltare a calităților motrice este larg răspîndit, îl vom folosi și noi, dar cu subînțelesul de perfecționare a organismului în direcția manifestării optime a vitezei, forței sau rezistenței în diferite mișcări.

11.2. BAZELE FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE VITEZEI

Viteza este capacitatea omului de a executa mișcările cu mare rapiditate sau frecvență, timpul de execuție fiind minim pentru condițiile date. Din această definiție rezultă existența mai multor forme elementare de manifestare a vitezei, fiecare dintre ele evidențiind mai pregnant o latură sau alta a vitezei actelor motrice integrale. Astfel N. V. Zimkin (1970), deosebește următoarele forme elementare de manifestare a vitezei :

— timpul latent al reacției motrice ;
— viteza mișcării singulare ;
— frecvența mișcărilor.

Cunoscutul specialist maghiar, L. Nàdori, într-o lucrare recentă (1977), deosebește următoarele elemente ale vitezei :

— viteza de reacție, reprezentată prin timpul scurs de la apariția semnalului pînă la răspuns, cu valori de 150—250 ms la sportivi ;

— viteza de execuție, care exprimă rapiditatea desfășurării unei mișcări unice, de exemplu, mișcarea unui aruncător ;

— viteza de repetiție, care oglindește frecvența maximă a mișcărilor succesive în unitate de timp.

Scanned with OKEN Scanner

În accepțiunea noastră viteza cuprinde următoarele forme de manifestare :

— viteza de reacție, asimilată cu durata latenței motrice ;

— viteza de execuție în mișcările specifice și caracteristice unor ramuri de sport sau probe ;

— viteza de repetiție în mișcările simple (apăsare pe o clapă cu maximum de frecvență) ;

— viteza de deplasare în condițiile specifice unor ramuri de sport (sprint, înot, patinaj viteză).

11.2.1. VITEZA DE REACȚIE

Viteza de reacție sau latența reacției motrice pe plan fiziologic exprimă durata : *a*) recepționării ; *b*) transmiterii aferente ; c) decodificării și prelucrării informației în centrii nervoși ; *d*) conducerii eferente a comenzii și *e*) a activării mecanice a mușchilor.

Dintre cele 5 momente distincte ale latenței reacției motrice durata cea mai lungă trebuie atribuită timpului central de decodificare și prelucrare a informației, materializată în elaborarea programului de acțiune. Specialistul german A. Laufgerger (1973) distinge în cazul aplicării unui stimul complex un timp central, format din timpul cortical aferent (în medie la nesportivi 100 ms), timpul de diferențiere corticală (120—130 ms) și timpul cortical motor (25—30 ms), iar pentru recepție a găsit o durată de 5 ms, conducere aferentă 70 ms, transmiterea eferentă 13 ms, timpul efector 30 ms. În cazul unui stimul simplu durata totală a latenței motrice este mai scurtă (în total cca 250 ms), mai ales datorită eliminării diferențierii. Partea centrală variabilă a timpului de reacție depinde în mare măsură de numărul și „permeabilitatea" sinapselor centrale străbătute de influxul nervos, acest ultim aspect fiind strîns legat de starea funcțională actuală a scoarței cerebrale : concentrarea atenției, buna dispoziție, starea de odihnă, etc., care determină reducerea timpului central, în schimb, oboseala îl lungește. După G. Lehmann (1960) valorile parțiale ale timpului de reacție la excitant vizual se prezintă astfel :

— excitarea retinei	15 ms ;
— întîrzierea sinaptică retino-optică	2 ms ;
— timpul de conducere pe nervul optic	1 ms ;
— timpul cortical aferent	30 ms ;
— timpul cortical eferent	95 ms ;

Scanned with OKEN Scanner

— timpul de conducere eferent (din care 6 ms, în SNC, 8 ms în motoneuronul alfa) 14 ms ;
— excitarea plăcii neuro-musculare 2 ms ;
— generalizarea excitației în mușchi și apariția răspunsului 30 ms.

TOTAL = 189 ms

Latența reacției motrice este strîns legată de natura excitantului. W. Thörner (1959) a găsit următoarele valori ale timpului de reacție la excitanți diferiți :

Natura excitantului	Timp de reacției în ms	Natura excitantului	Timp de reacției în ms
Palpare	140	Rece	250
Sunet	150	Miros	280
Lumină	180	Cald	500
Gust	190	Durere	800

La sportivi latența reacției motrice este mai scurtă în comparație cu nesportivii de aceeași vîrstă. La baza selecției pentru unele ramuri de sport și probe stă tocmai această diferență a vitezei de reacție. Activitatea de educație fizică și sport duce la perfecționarea complexă a organismului și implicit și la scurtarea latenței reacției motrice. La fotbaliștii maghiari din echipa reprezentativă L. Nadori (1977) a găsit o valoare medie de 140 ms, la excitant vizual și de 130 ms la excitant acustic. Datele noastre înregistrate în anii 1975 și 1977 la componenții loturilor olimpice de tir, biatlon, bob, fotbal, atletism (aruncători), precum și la studenții I.E.F.S. la excitant fotic arată valori mai mari, la toate categoriile de sportivi, cele mai bune rezultate fiind situate în jur de 150—160 ms.

11.2.2. VITEZA DE EXECUȚIE

Viteza de execuție reprezintă timpul scurs de la momentul inițierii pînă la încheierea unei mișcări, care poate fi o mișcare mai simplă (mutarea unui obiect) sau mai complexă (lovirea precisă a mingii, cu mîna sau cu piciorul, aruncarea mingii de oină etc.). Determinarea timpului de execuție se face legată de înregistrarea timpului de reacție, de fapt este continuarea timpului de reacție, fără să existe o relație strînsă între

Scanned with OKEN Scanner

aceste două elemente ale vitezei. Transferul există numai dinspre viteza de execuţie spre viteza de reacţie, dar nu şi invers. Antrenamentul specific portarului de fotbal scurtează timpul scurs între observarea mingii, care zboară spre poartă şi momentul prinderii mingii, în schimb îmbunătăţirea vitezei de reacţie nu scurtează acest interval.

În practica medico-sportivă, determinarea timpului de execuţie se poate efectua în fazele cele mai caracteristice ale actului motric specific sau în laborator, înregistrînd timpul de execuţie a unor mişcări standardizate. Un astfel de model a fost propus de specialistul maghiar J. Csinädy (1955), care se bazează pe măsurarea timpului de execuţie al unui act motric ce constă din mutarea unui cilindru de metal la o distanţă de 50 cm.

11.2.3. VITEZA DE REPETIŢIE

Viteza de repetiţie exprimată prin frecvenţa maximă a mişcărilor (a paşilor la sprint, a loviturilor în serii la box etc.) depinde de labilitatea funcţională a sistemului nervos central, în direcţia comutării mai rapide a comenzilor de excitaţie în cele de inhibiţie şi invers. Această mobilitate a proceselor nervoase fundamentale este determinată genetic şi caracterizează tipul de activitate nervoasă superioară : puternic, echilibrat, mobil. Adesea specialiştii domeniului reduc noţiuea de viteză la frecvenţa maximă a mişcărilor, ceea ce este eronat, deoarece aceasta din urmă reprezintă doar o formă de manifestare a calităţii complexe de viteză.

Determinarea frecvenţei maxime a mişcărilor în laboratorul de fiziologie sau pe teren se poate efectua prin înregistrarea numărului maxim de repetări într-un interval dat (10—20 s) sau prin cronometrarea timpului în care se realizează un număr dat de repetări.

Prima variantă este testată pe scară largă prin testul „Tapping", iar în cea de-a doua prin aşa-numitul „test al maşinii de scris", în care se cronometrează timpul necesar parcurgerii integrale cu ambele mîini a claviaturii unei maşini de scris.

11.2.4. VITEZA DE DEPLASARE

Viteza de deplasare înglobează şi celelalte forme de manifestare ale vitezei într-o sinteză diferenţiată pe ramuri de sport şi probe fără a nega prin această manifestare complexă a vitezei independenţa relativă a fiecărui element de viteză.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel se explică viteza redusă de execuţie sau de deplasare a unui sportiv, care prezintă valori foarte bune ale vitezei de reacţie şi invers, un timp de reacţie relativ slab sau mediu nu exclude o foarte bună viteză de execuţie sau de repetiţie în unele acte motrice specifice. În practica educaţiei fizice şi sportului viteza se manifestă de obicei în această sinteză complexă a diferitelor ei elemente componente. Viteza de deplasare şi în ultimă analiză performanţa unui sprinter depinde de latenţa reacţiei motrice la start, de forţa de împingere a picioarelor imediat după start, de viteza de execuţie a diferitelor faze ale ciclului motric, de frecvenţa paşilor (viteza de repetiţie) de capacitatea sportivului de a menţine viteza maximă de deplasare etc. De aici rezultă că, în diferite mişcări specifice ale educaţiei fizice şi sportului, manifestarea maximă a vitezei depinde de viteza de execuţie a întregului ciclu (alergare, înot, pedalare) şi mai puţin de manifestarea formelor amintite ale vitezei.

În mişcările bazate pe o coordonare complexă viteza de deplasare depinde nu numai de nivelul elementelor constitutive ale vitezei, ci şi de alţi factori. De exemplu, în alergarea de viteză, performanţa depinde şi de lungimea paşilor, care la rîndul lor sînt determinaţi de lungimea piciorului, de forţa de împingere etc. De aceea, viteza de deplasare caracterizează numai în mod indirect calitatea fizică de viteză a sportivului şi numai o analiză ştiinţifică detaliată a formelor elementare de manifestare ale vitezei lămureşte în mod concludent această problemă.

Datele prezentate pînă acum se referă îndeosebi la reacţiile simple în care se cunoaşte stimulul şi modalitatea de răspuns, de exemplu : apăsarea pe un buton în momentul percepţiei unui stimul luminos, efectuarea startului la pocnetul pistolului sau declanşarea focurilor asupra siluetelor la pistol viteză. Majoritatea reacţiilor din domeniul educaţiei fizice şi sportului sînt reacţii complexe, în care ţinta este un obiect mobil sau reacţia are caracter decizional, cum este cazul jocurilor sportive. Pentru exemplificare luăm fotbalul, unde într-un timp cît mai scurt, jucătorul trebuie să răspundă adecvat următoarelor modificări şi situaţii succesive :

— observarea (fixarea) mingii ;
— percepţia direcţiei şi vitezei mingii ;
— alegerea răspunsului motor cel mai eficient ;
— executarea răspunsului motor.

Latenţa reacţiei motrice în acest caz este compusă din suma timpilor intermediari necesari realizării acestor 4 momente. În cazul apariţiei neaşteptate a unui obiect, timpul de reacţie creşte

Scanned with OKEN Scanner

de la 350 la 900 ms, din care cea mai mare parte se consumă pentru fixarea obiectului. Pentru aceasta ochiul efectuează un efort de acomodare *cinetică* (mișcarea corespunzătoare de convergență a globilor oculari) și *dioptrică* (acomodare la distanță). Acomodarea cinetică se realizează între 175—186 ms, iar cea dioptrică în 200—400 ms. Timpul aferent propriu-zis este în jur de 50 ms.

11.2.5. UNELE ASPECTE BIOCHIMICE ALE VITEZEI

Din punct de vedere biochimic viteza este determinată de conținutul și reactivitatea compușilor fosfat-macroergici din nervi și mușchi. Astfel, viteza de repetiție și aceea de deplasare depind îndeosebi de conținutul în ATP a mușchilor, de viteza de scindare a legăturii pirofosforice și de „turnover"-ul resintezei ATP. După datele recente ale lui R. H. T. Edwards și colab. (1973) și P. Apor (1974) conținutul în ATP a mușchilor este de 4—5 mmol/kg și cel de fosfocreatină de 15—20 mmol/kg. Concentrația de ATP scade relativ puțin (1—2 mmol/kg) în urma unui efort maximal de viteză. Resinteza compușilor fosfat-macroenergici se realizează aproape 100% în 2 min (J. Karlsson și B. Saltin 1972), iar după datele lui P. E. Prampero, L. Peters și R. Margaria (1975) în primele 20—25 s se resintetizează 50% din fosfații macroergici. Referitor la posibilitățile de sporire a cantității compușilor fosfat-macroergici în mușchi prin antrenament, datele colectivului de la Institutul Karolinska din Stockholm (R. H. T. Edwards, L. G. Ekelund și R. C. Parris, 1973) deocamdată sînt negative.

Pentru elucidarea definitivă a acestei probleme de mare interes teoretic și practic în domeniul dezvoltării calității motrice de viteză sînt necesare cercetări laborioase, efectuate în condiții de efort anaerob alactacid susținut.

11.3. BAZELE FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII FORȚEI

11.3.1. NOȚIUNI GENERALE DESPRE FORȚĂ

Forța omului poate fi definită ca o capacitate proprie de a învinge o rezistență externă sau de a acționa împotriva acesteia pe baza încordării majorității grupelor musculare și reprezintă forța generală. Învingerea unor rezistențe în cadrul

Scanned with OKEN Scanner

unor mișcări alese în mod special (de exemplu aruncarea greutății, a suliței etc.), pe baza încordării numai a unor grupe sau lanțuri musculare, reprezintă forța specială.

Mușchii pot depune efort de forță în următoarele trei situații :

a) fără modificarea lungimii fibrelor musculare (regim static, izometric) ;

b) cu micșorarea lungimii totale a miofibrilelor (regim de învingere, miometric) ;

c) cu mărirea lungimii totale sau alungirea mușchiului (regim de cedare, pliometric).

În cadrul unei grupe în care toți sportivii au o stare de antrenament identică, aceea care au greutatea corpului mai mare pot manifesta o forță mai mare. După datele lui F. Urziceanu și C. Florescu (1963) 1 kg de greutate corporală în plus (presupunînd că ea se datorește exclusiv unei mase musculare crescute) permite sportivului realizarea unei performanțe crescute cu 3—4 kg. După V. M. Zațiorski (1968) raportul dintre forță și greutatea proprie este cu atît mai favorabil cu cît clasificarea sportivă este mai superioară. La recordmanii mondiali de haltere corelația dintre performanța sportivă și greutatea corporală a fost găsită foarte strînsă ($r = 0{,}93$) ; la participanții campionatelor mondiale din 1967 corelația era de 0,84, iar la sportivii de categorii inferioare aceasta evidențiază valori sub 0,80.

În practica medico-sportivă deosebim *forța absolută*, prin care înțelegem valoarea forței care revine la 1 cm^2 din suprafața de secțiune a mușchiului uman, aceasta fiind situată ca valoare între 6—11 kg și *forța relativă*, prin care înțelegem valoarea forței care revine la 1 kg greutate corporală :

$$\text{Forța relativă} = \frac{\text{forță maximă}}{\text{greutate corporală}}$$

La persoanele care au un grad de antrenament relativ egal, dar greutatea corporală diferită, forța maximă crește odată cu sporirea greutății corporale, iar cea relativă scade.

Forța maximă pe care o poate manifesta sportivul depinde de unele particularități biomecanice ale mișcării (lungimea pîrghiilor, angrenarea unor grupe și lanțuri musculare voluminoase etc.), de condițiile fiziologice ale contracției musculare, de exemplu, de gradul de încordare și de relaxare a grupelor musculare agoniste și antagoniste, starea funcțională actuală a mușchilor contractați în momentul respectiv (odihnit, obosit), precum și de unele aspecte biochimice ale mușchilor (conținutul lor în substanțe fosfat macro-ergice, temperatura musculară de

Scanned with OKEN Scanner

care depinde viteza reacţiilor chimice). Deoarece aspectele biomecanice ale forţei sînt tratate în lucrări de anatomie şi biomecanică, în cartea de faţă vom analiza aspectele fiziologice şi biochimice ale dezvoltării forţei.

11.3.2. PRINCIPALELE ASPECTE FIZIOLOGICE ALE DEZVOLTĂRII FORŢEI

Din punct de vedere fiziologic forţa, manifestată de unul sau de mai mulţi muşchi, depinde de următorii patru factori :

— frecvenţa şi aria de cuprindere a impulsurilor nervoase sosite pe calea neuronilor motori, intensitatea excitaţiei şi numărul unităţilor motorii angrenate în efort ;

— sincronizarea în timp şi spaţiu a contracţiei fibrelor musculare participante la o acţiune motrică dată ;

— suprafaţa de secţiune fiziologică totală a muşchilor angrenaţi în efort ;

— particularităţile structurale ale fibrelor musculare cuprinse în contracţie (fibre fazice, tonice, sau intermediare).

A. **Natura impulsurilor excitatorii.** După cum se ştie, în repaus, numai 2—3% din unităţile neuromusculare se află în activitate, restul sînt în stare de relaxare. Activarea sau „reactivarea“ (termen introdus de fiziologul sovietic L. A. Orbeli, 1949), unităţilor motorii se realizează de către aria motoare a scoarţei cerebrale, care în urma analizei şi sintezei impulsurilor aferente (adevărate comenzi sau cereri adresate aparatului locomotor) emite la nevoie impulsuri excitatorii, prin fibrele căii piramidale spre coarnele anterioare ale măduvei spinării, preluate apoi de motoneuronii alfa şi conduse spre muşchi unde dau naştere contracţiei unităţilor musculare subordonate. Focarul cotrical de excitaţie poate lua naştere şi în absenţa impulsurilor aferente de la periferie, situaţie întîlnită în cazul eforturilor voluntare, cînd focarul de excitaţie corticală se naşte în urma impulsurilor „lăuntrice“, pe baza reprezentării „ideomotice“ a actului ce se conturează spre a fi executat. În ambele cazuri numărul unităţilor neuromusculare „mobilizate“, pentru efort depinde de mărimea focarului de excitaţie corticală, de numărul de neuroni corticali motori cuprinşi în aria acestei excitaţii. În efortul de forţă este nevoie de includerea în activitate a unui procentaj mare de unităţi musculare, ce ating valori apropiate de 80—100% din numărul total de unităţi încordate.

Scanned with OKEN Scanner

Această gradare a încordării se realizează pe două căi fundamentale :

a) Creşterea treptată pînă la limita superioară posibilă a numărului unităţilor neuromusculare incluse în activitate ;

b) creşterea frecvenţei impulsurilor nervoase în unitate de timp, ce exprimă intensitatea focarului excitator cortical, ştiut fiind faptul că intensitatea excitaţiei se modulează prin frecvenţa descărcărilor nervoase care au valori constante, conform legii „tot sau nimic".

La sportivi, paralel cu îmbunătăţirea gradului de antrenament se vor perfecţiona şi mecanismele periferice şi cele centrale, care asigură „recrutarea" unui număr cît mai mare de unităţi musculare în efortul de forţă, ridicîndu-se treptat „limita superioară a capacităţii de mobilizare a fibrelor musculare.

B. **Sincronizarea în timp şi spaţiu a activităţii unităţilor musculare.** Sincronizarea în timp şi spaţiu a contracţiei unităţilor neuromusculare se realizează treptat, paralel cu elaborarea şi perfecţionarea deprinderilor motrice caracteristice eforturilor de forţă. La persoane neantrenate numai cca 20% din impulsurile înregistrate pot fi sincronizate în timp şi ca direcţie de acţionare a fibrelor. De aceea, în acest caz, forţa manifestată este cu mult sub nivelul posibilităţilor. Antrenamentul sistematic de forţă are ca efect mărirea treptată a gradului de sincronizare a impulsurilor nervoase în timp şi eliminarea treptată a excitării muşchilor, apoi a unităţilor musculare antagoniste. Pentru aceasta însă este nevoie de creşterea treptată a îngreuierii, iar în cazul utilizării încărcăturilor submaximale caracteristicile de timp şi spaţiu ale mişcării (viteza-accelerarea) trebuie să fie optime, în funcţie de încărcătura utilizată, deoarece orice încetinire artificială a mişcării duce la angrenarea grupelor musculare antagoniste. În cazul repetării acestei situaţii activarea antagoniştilor se poate fixa, ceea ce va îngreuia dezvoltarea pe mai departe a forţei. De asemenea, este de reţinut faptul că, în cazul utilizării greutăţilor relativ mici (70—80% din forţa maximă), frecvenţa impulsurilor nervoase este şi ea submaximală, activarea unităţilor musculare este asincronă, iar activitatea acestor unităţi va avea caracter de tură în sensul că pe măsură ce se instalează oboseala unele unităţi ies din lucru şi în locul lor încep să funcţioneze altele. În acest caz, în timpul antrenamentelor se vor perfecţiona mecanismele fiziologice de alternare a unităţilor neuromusculare, ceea ce va avea ca efect creşterea rezistenţei în regim de forţă, dar nu a forţei maxime.

Scanned with OKEN Scanner

Suprafaţa de secţiune fiziologică a muşchilor. Mărirea forţei musculare în urma antrenamentelor îndelungate (atît izometric, cît şi izotonic) se datoreşte în primul rînd creşterii în volum, adică hipertrofiei fibrelor musculare.

Observaţiile efectuate asupra sportivilor, precum şi datele experimentale obţinute pe animale confirmă faptul că, în urma unui antrenament sistematic, masa muşchilor scheletici creşte.

Pornind de la definiţia lui Lange, care stabileşte că hipertrofia funcţională apare numai în muşchii care sînt obligaţi să efectueze o cantitate mare de lucru mecanic în unitate de timp H. Petow şi W. Siebert precizează că hipertrofia rezultă numai în urma măririi treptate a intensităţii efortului dat, iar cantitatea totală de lucru mecanic sau volumul total al efortului nu prezintă o importanţă prea mare, fiind nesemnificativ („overload"). În tabelul de mai jos prezentăm datele obţinute în urma determinării greutăţii inimii, a muşchilor gastrocnemieni şi cvadriceps femural la şobolani martori şi la cei supuşi unui efort fizic.

Grupa	Natura efortului	Greutate relativă		
		Miocard	Gastrocnemian	Cvadriceps femural
A	Martori fără efort	100	100	100
B	Alergări 6,5 m/min, 320 min/zi — 6 luni	104	103	99
C	Alergări 26 m/min, 20 min/zi — 6 luni	115	113	105

Pînă în prezent nu a fost stabilit precis pe seama căror componente ale muşchilor se produce creşterea masei acestora. Fiziologia clasică consideră creşterea forţei ca rezultat al îngroşării fibrelor musculare existente. Această părere a fost formulată datorită faptului că fiziologia clasică privea ţesutul muscular ca un ţesut slab, incapabil de autoreînnoire în perioada postembrională. Mulţi specialişti consideră că după naştere creşterea muşchilor se produce numai pe seama măririi dimensiunilor celulelor şi nu pe înmulţirea numărului lor. Unii fiziologi şi-au exprimat părerea că fibrele musculare ce apar în perioada vieţii intrauterine sînt supuse proceselor de degenerare şi, ca urmare, numărul lor se reduce odată cu vîrsta.

Scanned with OKEN Scanner

11.3.3. UNELE ASPECTE BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII FORȚEI

Cercetările lui G. Embden și ale elevilor săi H. Deuticke și J. Hensay au arătat că modificarea capacității de sinteză și de hipertrofie a mușchiului care condiționează capacitatea lui funcțională are loc paralel cu modificarea stării coloidale a proteinelor musculare. Astfel, puterea de sinteză pentru esterii hexozofosforici scade într-un mușchi care se găsește în stare de rigiditate termică, cadaverică sau chimică. De asemenea, ablațiunea ficatului determină simultan cu diminuarea capacității de lucru a mușchiului și diminuarea capacității de sinteză (G. Embden și F. H. Ferguson). Antrenamentul determină odată cu mărirea capacității de lucru și creșterea puterii de sinteză și de hipertrofiere a mușchiului. Cercetările lui H. Deuticke au arătat că în toate stările însoțite de scăderea potențialului de sinteză a mușchiului (oboseală etc.) se produce o diminuare a solubilității proteinelor musculare, relevînd prin aceasta importanța stării fizico-chimice a proteinelor musculare pentru procesele de sinteză. În cazul mușchiului obosit, modificările capacității de sinteză și ale solubilității proteinelor sînt variabile, dispărînd după un timp de odihnă.

După H. Deuticke produșii catabolismului activității musculare se acumulează în timpul unei activități prelungite, determinînd modificarea stării coloidale a proteinelor, ceea ce duce la limitarea proceselor de sinteză și în ultimă instanță la oboseală.

Cercetările efectuate în 1951 de către M. K. Popova pe broaște și pisici au evidențiat că în perioada de repaus, care urmează activității musculare are loc retenția de azot neproteic din sîngele aferent, urmată de creșterea azotului muscular proteic.

Aceste date pledează pentru existența unui proces de sinteză a proteinelor în perioada de repaus, imediat următoare efortului muscular, care în ultimă analiză duce la creșterea masei musculare.

11.3.4. HIPERTROFIA MUSCULARĂ DE EFORT

În lumina datelor științifice, ținîd seama și de ultimele cercetări în domeniul fiziologiei și biochimiei efortului, hipertrofia musculară și implicit creșterea forței maxime la sportivi se obține în următoarele condiții :

Scanned with OKEN Scanner

— utilizarea unui excitant biologic eficient, reprezentat prin intensitatea, volumul și complexitatea efortului depus în antrenament ;

— asigurarea unui aport corespunzător de proteine de mare valoare biologică, printr-o alimentație rațională ;

— existența unor hormoni anabolizanți în cantități suficiente și calitativ corespunzători.

A. **Valoarea excitantului în exercițiile de forță.** Datele recente referitoare la fiziologia efortului confirmă ipoteza emisă de *Roux*, la sfîrșitul secolului trecut, cum că, „numai învingerea repetată a unor rezistențe neobișnuit de mari duce la sporirea forței maxime a mușchilor". Efortul depus pentru învingerea unei rezistențe obișnuite chiar timp îndelungat, nu va mări forța mușchilor. În cazul învingerii rezistențelor externe mici sau medii, forța excitantului este relativ mică. În conformitate cu *„legea forței excitantului"*, intensitatea reacției de răspuns pînă la o anumită limită este proporțională cu forța excitantului. Ridicarea unei greutăți maxime este însoțită de salve de mare frecvență a impulsurilor nervoase aferente, de la mușchii intens solicitați, care provoacă un focar de excitație de mare suprafață și activitate intensă pe o perioadă de timp mai îndelungat la nivelul centrilor nervoși. După stingerea focarului de excitație, pe baza fenomenului de inducție consecutivă reciproc, în locul excitației apare un focar de inhibiție, proporțional cu parametrii focarului precedent de excitație. Un focar de excitație puternic va induce apariția unui focar puternic de inhibiție. Succesiunea stărilor fiziologice postexcitatorii marchează apoi reinstalarea stării inițiale a sistemului biologic (în cazul de față a stării neuronilor corticali), după care urmează faza de „exaltare" sau de „supracompensare" (V. Vedenski, A. Folbort ș.a.). Cu cît a fost mai intens procesul de inhibiție consecutiv, cu atît va fi mai pregnantă și faza de exaltare, postinhibitorie. Ținînd seama de faptul că procesele „reparatorii" în mușchii solicitați, precum și la nivelul centrilor nervoși au loc în timpul perioadei de inhibiție și a celei de supracompensație, valoarea biologică a excitantului capătă o însemnătate majoră în privința dezvoltării forței. În cazul utilizării unor îngreuieri mici sau medii, forța excitantului va fi mică și în consecință inhibiția postexcitatorie și faza de exaltare se vor manifesta foarte slab. Numai încărcăturile maxime și cele apropiate de capacitatea maximă a sportivului vor reprezenta excitanți puternici, capabili să provoace răspunsuri biologice adecvate în direcția creșterii forței

Scanned with OKEN Scanner

maxime. Deoarece ridicarea unor greutăți maxime se poate efectua numai o singură dată, într-un interval de timp util, pentru amplificarea răspunsului biologic din partea mușchilor, acest procedeu va fi folosit în combinație cu ridicarea unor greutăți mai mici „pînă la refuz" sau cu viteză maximă. De asemenea o mare importanță o are și numărul de repetări, numărul seriilor, durata pauzei între repetări și serii pentru a plasa momentul eforturilor succesive în perioada de exaltare. Volumul mare de lucru, în condițiile amintite ale solicitării maxime, va asigura totodată persistența și succesiunea îndelungată a focarului puternic de excitație, a celui de inhibiție și a fazelor de supracompensare, ceea ce va asigura în această complexitate excitantul biologic necesar dezvoltării forței maxime.

B. **Rolul aportului de proteine.** Cercetări recente, efectuate în condiții riguros științifice de către *I. Gonțea*, au evidențiat accentuarea metabolismului proteic în timpul efortului muscular deosebit, mărind nevoia de proteine la sportivii care depun eforturi intense de forță în comparație cu nesportivi. *R. Frenkel* și colab. (1975) consideră că la sportivii care depun eforturi intense de forță sînt necesare 2,5 g proteine/kg corp, echivalînd cu 16—18% din rația calorică zilnică. De asemenea, *I. Mincu și D. Boboia* (1975) recomandă mărirea cantității de proteine în alimentația sportivilor care depun eforturi de forță (halterofili, boxeri, aruncători de ciocan etc.), menționînd totodată că cel puțin 50% din această cantitate trebuie să fie de mare valoare biologică (proteine de origine animală) pentru a satisface cerința și să fie administrate alimente cu volum mic și cu valoare biologică mare. În multe țări dezvoltate au fost puse în circulație o serie de preparate farmaceutice de concentrate proteice care asigură ingerarea unor cantități mari de proteine cu o mare valoare biologică într-un volum relativ mic. La noi în țară se fac în ultimul timp încercări de a produce proteine concentrate tocmai pentru a veni în întîmpinarea dorințelor sportivilor și a medicilor sportivi.

C. **Rolul hormonilor anabolizanți în hipertrofia musculară.** A. Beznák și L. Sarkadi (1934) au fost primii care au atras atenția asupra legăturii hormonilor steroizi corticosuprarenali și hipertrofia musculară. În teoria stressului emisă de marele fiziolog canadian H. Seyle (1936, 1950, 1960, 1976) unul din agenții stressori care determină mobilizarea hormonilor corticosuprarenali este efortul muscular intens. Cercetătorul V. P. Erez (1963) a constatat că efortul muscular intens mărește eliminarea hor-

Scanned with OKEN Scanner

monilor steroizi și la persoane mai vîrstnice. J. Von Porthan (1967) a observat că accentuarea producerii de hormoni steroizi corticosuprarenali este proporțională cu creșterea masei musculare.

Toate aceste date, precum și altele rezultate din observațiile medicilor sportivi din ultimii ani, sugerează rolul important al hormonilor steroizi anabolizanți în instalarea hipertrofiei musculare. S-a constatat că efectul anabolizant cel mai evident în direcția obținerii hipertrofiei musculare rapide este exercitat de hormonul sexual masculin (testosteronul) care s-a dovedit că este de 60 de ori mai eficient în acest sens decît hormonii sexuali feminini (estriol, estradiol). Astfel se explică faptul că același efort în condiții de aport proteic identic duce la o hipertrofie mult mai evidentă la bărbați decît la femei. De aici concluzia de mare valoare teoretică și practică : pînă la pubertate, concentrația sanguină mai mică a unor tipuri de hormoni anabolizanți (în special a hormonilor sexuali) nu favorizează hipertrofia musculară și nici andropauza bărbaților nu constituie o perioadă favorabilă instalării hipertrofiei musculare. De asemenea, nu putem nega efectul anabolizant al unor vitamine care, sub formă de coenzime, participă activ la intensificarea reparațiilor tisulare și la hipertrofia musculară (tiamina, riboflavina, piridoxina, acidul ascorbic etc.). Administrarea de anabolizanți exogeni de cele mai multe ori produși sintetici reprezintă o încălcare gravă a eticii sportive și a legislației antidoping, aducînd mari prejudicii organismului sportivilor (dezechilibru hormonal, artropatii, rupturi musculare și ligamentare, deformări ale coloanei vertebrale etc). La Jocurile Olimpice de la Montreal au fost depistate 8 cazuri de dopaj cu steroizi anabolizanți, față de numai 3 cazuri cu derivate de amfetamină.

În concluzie, în privința hormonilor anabolizanți, este de reținut faptul că hormonii anabolizanți *endogeni,* completați cu vitamine și alte biostimulatoare nedopante, asigură încorporarea proteinelor în mușchi la sportivi, în vederea obținerii unei hipertrofii musculare, administrarea de steroizi anabolizanți exogeni, fiind nejustificată din punct de vedere fiziologic și biochimic. De asemenea, știut fiind că la bărbați pînă la pubertate și după andropauză, iar la femei în general, secreția hormonilor anabolizanți exogeni este mai redusă, eforturile de forță egale nu au efecte similare în direcția hipertrofiei musculare.

Scanned with OKEN Scanner

11.4. BAZELE FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII REZISTENȚEI

11.4.1. DEFINIȚIE ȘI NOȚIUNI GENERALE DESPRE REZISTENȚĂ

Rezistența este capacitatea omului de a efectua un efort dat cu o intensitate constantă, timp cît mai îndelungat. Zațiorski (1968), precum și L. Nadori și J. Koltai (1976) înțeleg prin rezistență, capacitatea de a efectua timp îndelungat o activitate oarecare fără a reduce din eficacitatea ei. Deoarece pe parcursul efortului atît la nivelul sistemului nervos central, cît și a organelor vegetative apar dificultăți din ce în ce mai mari privind menținerea constantă a intensității lucrului (oboseala), un timp omul poate menține constantă aceeași intensitate a efortului, datorită unei mobilizări volitive suplimentare (oboseala compensată). Mai tîrziu însă cu tot efortul volitiv crescut intensitatea lucrului marchează o tendință tot mai accentuată de diminuare (oboseala decompensată). Din aceste considerente F. S. Farfel definește rezistența ca o capacitate a omului de luptă și de învingere a oboselii.

Deși în literatura de specialitate există numeroase controverse, greu de soluționat în direcția definiției rezistenței, majoritatea autorilor (D. A. Semenov, 1962, N. V. Zimkin, 1966, 1970, R. Flandrois și colab., 1966, V. M. Zațiorski, 1968, H. Bube și colab. 1968, L. Nadori și J. Koltai, 1976) admit existența unei rezistențe generale, exprimată prin rezistența față de lucrul de durată de putere moderată, care include funcționarea aproape integrală a sistemului muscular (W. Hollmann, 1971). În literatura medico-sportivă și de metodică a antrenamentului sportiv, termenul de rezistență generală se referă de obicei la „posibilitățile aerobe ale sportivului" (și noi folosim termenul în acest sens), spre deosebire de literatura medicală generală unde are semnificația de rezistență, de obicei de natură imunologică, față de unele îmbolnăviri, adaptabilitate la modificări bruște ale temperaturii mediului, la hipoxie etc.).

În educație fizică și sport vorbim de rezistență generală atunci cînd lucrează peste 2/3 din masa musculară a întregului organism.

În acest caz, solicitarea organelor vegetative este foarte intensă, iar în ultimă analiză capacitatea de efort în acest tip de rezistență, numită *rezistență aerobă*, este determinată și totodată limitată de capacitatea de transport a O_2 realizat, în principal,

de sistemul cardiovascular și aparatul respirator. Pe plan biochimic, în acest tip de efort, consumul energetic este mare, ceea ce solicită intens mecanismele biochimice exergonice și duc la epuizarea rezervelor de glicogen. Capacitatea de efort și rezistența în aceste eforturi de tip metabolic sînt determinate deci de cantitatea totală a rezervelor energetice și de economia funcțională în utilizarea acestor rezerve energetice.

Rezistența specială reprezintă rezistența organismului în raport cu o anumită activitate care solicită parțial grupele musculare. Astfel, Sherrer și Monod (1960) vorbesc despre *rezistența locală*, în care este angrenată doar 1/3 din masa musculară totală, iar V. M. Zațiorski (1968) deosebește rezistența specială a alergătorului, a săritorului, rezistența pentru exercițiile de forță etc.

Rezistența locală se obține pe seama creșterii capacității de lucru a mușchilor, a sinapselor neuromusculare (a plăcii motoare) și a prelungirii în timp a capacității centrilor nervoși angrenați în efort, în sensul menținerii stării optime de excitație.

Cu alte cuvinte, mecanismele fiziologice și biochimice ale dezvoltării rezistenței locale, numită de unii (Mc. Cloy, 1956) *rezistență musculară,* sînt mult deosebite de cele ale rezistenței generale, aerobe (vegetative), dat fiind faptul că, în cazul rezistenței locale, pe primul plan se situează marea rezistență locală față de acumularea acidului lactic. De aceea, o rezistență locală bună nu se traduce și printr-o rezistență generală bună, lipsa de corelație fiind valabilă și în sens invers.

Pe lîngă aceste două tipuri de rezistență (generală și specială) în ultimii ani o serie de specialiști (R. Margaria și colab. 1966, 1968, 1971, 1973), R. Apor (1974, 1975, 1976), M. Georgescu (1973, 1975, 1976), M. Hebbelink (1968), Shepard (1975) și alții, deosebesc pe lîngă rezistența aerobă și rezistența anaerobă, legate de capacitatea de efort aerobă și anaerobă. Rezistența anaerobă are la bază rezerva de ATP și resinteza acestuia pe baza unor reacții enzimatice anaerobe, asigurate de fosfocreatină și glicoliză și este caracteristică eforturilor de scurtă durată, întîlnite mai ales în probele de forță și de viteză. Rezistența aerobă constituie forma de bază a rezistenței, în sensul că atunci cînd se vorbește despre rezistență, în general, se înțelege rezistența aerobă, determinată de capacitatea organismului uman de a capta, a transporta și a utiliza oxigenul într-un efort în care resinteza ATP se realizează pe calea oxidării tisulare.

Scanned with OKEN Scanner

11.4.2. FACTORII FIZIOLOGICI ŞI BIOCHIMICI AI REZISTENŢEI AEROBE

Rezistenţa aerobă exprimă capacitatea de efort realizată în condiţii de echilibru, între ceea ce cere organismul şi consumul de O_2 al acestuia (steady-state). Starea de steady-state poate fi reală atunci cînd efortul este realizat fără datorie de O_2, echilibrul între cerinţa şi aportul de O_2 fiind perfect. Frecvenţa cardiacă într-un astfel de efort, nu depăşeşte 130 pulsaţii/min, iar durata efortului poate fi de cîteva ore, în funcţie de nivelul consumului de O_2 la care s-a stabilit echilibrul. Un sportiv bine antrenat realizează acest echilibru la un efort mult mai intens decît o persoană neantrenată. În astfel de cazuri, intensitatea efortului este exprimată în valoarea consumului de O_2/min, raportată la consumul maxim de O_2 (VO_2 max), care exprimă în ultimă analiză capacitatea aerobă de efort, deci şi rezistenţa aerobă (anduranţă). În eforturile de rezistenţă mai intense, în care frecvenţa cardiacă este superioară valorii de 130 bătăi/min (160, 170 pulsaţii/min) echilibrul între necesarul şi aportul de O_2 este aparent (steady-state relativ sau după H. Reindell, 1957, „ergostază"), situaţie pe care o întîlnim în eforturile de rezistenţă cu durată pînă la 30 min, cu un consum de O_2 în jur de 80% din VO_2 maxim. În eforturile care solicită peste 170 bătăi/min începe să predomine anaerobioza, ceea ce duce la epuizarea rapidă a capacităţii de efort.

Din cele enunţate anterior rezultă că rezistenţa aerobă este oglindită în mod fidel de consumul maxim de O_2/min determinat la rîndul său de capacitatea de captare, de transport şi de utilizare a O_2 realizate de către aparatul respirator, sistemul cardiovascular şi apoi de intensitatea activităţii enzimatice la nivelul ţesuturilor antrenate în efortul de rezistenţă.

Consumul maxim de O_2 este deci determinat de *factorii dimensionali* şi de *capacităţile funcţionale* ale organelor, aparatelor şi sistemelor participante.

Factorii dimensionali reprezintă parametri de mărime ai organelor care compun sistemul de captare şi de transport al O_2, adică a aparatului respirator şi sistemului cardiovascular.

a) Cei mai importanţi factori dimensionali ai aparatului respirator, implicaţi în captarea O_2 atmosferic sînt :

— *dimensiunile plămînilor*, oglindite prin perimetrul şi diametrele toracice ;

— mărimea suprafeţei de difuzare a gazelor, ce exprimă dimensiunea totală a pereţilor alveolari şi poate fi descrisă prin

Scanned with OKEN Scanner

capacitatea de difuziune a plămînilor pentru monoxid de carbon (D_1CO) ;

— mărimea patului capilar pulmonar, care influenţează intensitatea hematozei.

b) Factorii dimensionali mai importanţi ai sistemului cardiovascular sînt :

— volumul sanguin total ;

— cantitatea totală de hemoglobină din sînge ce rezultă din concentraţia hemoglobinei înmulţită cu volumul sanguin total ;

— volumul cardiac, care la un adult normal este în jur de 700 ml, iar la un sportiv cu o rezistenţă aerobă excelentă poate fi de 1 200—1 500 ml ;

— mărimea patului vascular muscular (inclusiv miocardul).

A. Holmgren (1967), N. R. Zamfirescu şi A. Szögy (1970, 1975) au arătat că preluarea de O_2 din aerul atmosferic este puternic corelată cu aceşti factori dimensionali, mai ales cu volumul cardiac şi hemoglobina totală.

c) *Capacităţile funcţionale* de transport a oxigenului exprimă raportul dintre factorii dimensionali şi funcţia lor optimă. Introducerea criteriului de capacitate funcţională îşi găseşte justificarea prin faptul că nu întotdeauna dimensiunile mari ale organelor implicate în captarea şi transportul de O_2, sînt însoţite şi de capacităţile funcţionale optime ale acestora.

Capacitatea funcţională a sistemului ventilator poate fi descrisă prin ventilaţia maximă voluntară, prin ventilaţia din timpul determinării consumului maxim de O_2 şi prin capacităţile pulmonare (capacitatea totală, capacitatea inspiratorie, capacitatea expiratorie, capacitatea vitală, capacitatea reziduală funcţională).

Ventilaţia maximă voluntară este crescută, la sportivii care depun eforturi de rezistenţă aerobă, de la aproximativ 120—150 l/min, al unui subiect normal pînă la 200—250 l/min.

Parametrul cel mai fidel al capacităţii aerobe este consumul maxim de O_2 (VO_2 max) şi mai ales valorile raportate la greutatea corporală a sportivului (VO_2 max/kg), ce exprimă *puterea maximă aerobă*, termen propus de R. Margaria (1966) şi acceptat de Comisia de experţi a O.M.S. Puterea maximă aerobă este în strînsă corelaţie cu performanţele sportive obţinute în ramurile de sport caracterizate prin rezistenţă (A. Szögy, 1975).

Capacităţile funcţionale ale sistemului cardiovascular pot fi descrise prin *volumul sistolic* şi mai ales prin *debitul cardiac*, care poate fi menţinut în cursul efortului maxim.

Scanned with OKEN Scanner

— *Volumul sistolic* în repaus, la neantrenați, este de 60—80 ml și crește la efort pînă la 100—130 ml, iar la sportivii care se antrenează pentru rezistență, în repaus, volumul sistolic este de 35—50 ml și crește în efort pînă la 180—250 ml.

— *Debitul cardiac* în repaus, la neantrenați, este de 5 l/min și crește în efort pînă la 20—25 l/min, iar la sportivii care se antrenează pentru rezistență, în repaus, debitul cardiac este de 3 l/min, ajungînd în efortul maxim pînă la 40—45 l/min P. O. Astrand (1975).

Capacitățile funcționale se instalează relativ repede, dar oscilează odată cu variațiile stării de antrenament și formei sportive (B. Fotiade și V. Constantinescu, 1975).

În concluzie rezistența aerobă este determinată de factorii dimensionali și capacitățile funcționale ale aparatelor circulator și respirator implicate în captarea și transportul de O_2. Factorii dimensionali constituie elementele principale ale variațiilor interindividuale suferite pe parcursul pregătirii sportive. Utilizarea O_2 la nivelul tisular este determinată de dimensiunile și activitatea sistemelor enzimatice implicate în mecanismul oxidării biologice, domeniu în care cercetările medico-sportive sînt abia la început.

Scanned with OKEN Scanner

BAZELE FIZIOLOGICE ALE FORMĂRII DEPRINDERILOR MOTRICE

12.1. ASPECTELE FIZIOLOGICE GENERALE ALE ACTULUI MOTRIC ȘI DEFINIȚIA DEPRINDERII MOTRICE

Formarea oricărui act motric reprezintă expresia îmbinării complete a activității diferiților mușchi. În fiecare mușchi se produc contracții combinate ale diferitelor unități neuromusculare.

Rolul principal în formarea actelor motrice coordonate îi revine reglării nervoase a principalelor funcții vitale, interesate și implicate în desfășurarea actelor motrice. De asemenea nu putem nega importanța și participarea unor mecanisme umorale, locale sau centrale (hormonale) în determinarea stării funcționale a mușchilor din timpul formării diferitelor acte motorii, dar acest rol se află pe planul al doilea.

Literatura de specialitate abundă în lucrări consacrate elaborării actelor motrice la om, însă nu întotdeauna datele sînt interpretate pe baza unei concepții materialist-dialectice, care situează mecanismele de formare a actelor motrice ca parte integrantă a concepției nerviste ale activității reflex condiționate. Analizînd problemele activității reflex condiționate de pe pozițiile materialismului militant, I. V. Pavlov și-a îndreptat atenția asupra verigii aferente. Printre altele, el a arătat că diferența între reacția condiționată și necondiționată este în principal numai cantitativă și nu calitativă. Reflexele motrice sub formă de mișcare a membrelor superioare sau inferioare, în cazul excitării condiționate și necondiționate prin curent electric, au un caracter analog. Totuși componenta motrică legată de obținerea hranei, în cadrul reflexelor condiționate de tip alimentar, este însoțită de elaborarea unor forme deosebite ale mișcării care au fost denumite mai tîrziu „deprinderi motrice". În ansamblul lor, deprinderile sînt considerate componente ale activității voluntare a omului, îndreptate spre asigurarea unui echilibru cît mai deplin al organismului în condițiile mereu variabile ale

Scanned with OKEN Scanner

mediului fizic și social. În comportamentul conștient al omului, pe lîngă deprinderi, un rol important îl au și priceperile, care constituie mijloace de îndeplinire a unor acțiuni conștiente (M. Epuran, 1976). În timp ce deprinderile pot fi considerate ca modalități de acțiune bazate pe menținerea condițiilor de execuție și repetare, susceptibile de perfecționarea treptată a corectitudinii, preciziei, vitezei și a altor aspecte care țin de execuție, priceperile constau în îndeplinirea acțiunilor pe baza cunoștințelor anterioare, în cele mai variate condiții (Boiko). În accepțiunea lui Leritov, priceperile constau în alegerea și utilizarea practică a procedeelor raționale, caracteristici prin care priceperile ar constitui stadiul premergător formării deprinderilor. Alții (M. Epuran, Boiko), susțin pe bună dreptate ideea că activitatea voluntară a omului este deosebit de complexă și este alcătuită din priceperi și deprinderi care se întrepătrund și se completează reciproc, în sensul că unele priceperi sînt alcătuite și din deprinderi, iar deprinderile nu pot exista în afara unei priceperi cuprinzătoare.

În activitatea sportivă existența priceperilor alături de deprinderi este binecunoscută și acceptată : acțiunile tactice sînt considerate priceperi, întrucît rezolvă probleme concrete și particulare pe baza cunoștințelor și deprinderilor formate anterior (M. Epuran, 1976).

În privința definiției deprinderilor, de asemenea, constatăm o mare varietate și chiar divergența de păreri, dat fiind faptul că o serie de autori au scos în evidență diferite laturi și aspecte ale deprinderilor (fiziologice, pedagogice, psihologice etc.). Astfel, Belinovici definește deprinderile ca mijloace automatizate de îndeplinire a acțiunilor conștiente, Leritov consideră să deprinderile sînt priceperi dobîndite prin exercițiu îndreptat spre executarea unor operațiuni. După opinia lui A. N. Krestovnikov deprinderile sînt stereotipuri dinamice, motrice, proprioceptive, iar după A. T. Puni sînt componente învățate ale activității conștiente, care reprezintă stereotipuri dinamice motrice, formate și realizate pe baza acțiunii reciproce a primului și celui de al doilea sistem de semnalizare.

A. B. Gandelsman și K. M. Smirnov (1970) definesc deprinderea motrică astfel : „latura structurală a mișcărilor, tehnicalor, adică desenul, coordonarea lucrului diferitelor grupe musculare și punerea de acord a activității lor cu funcțiile sistemelor vegetative". Dintre punctele de vedere psiho-pedagogice ni se pare mai completă și mai aproape de adevăr definiția dată de specialistul român M. Epuran (1976), care conchide că : „deprin-

Scanned with OKEN Scanner

derile sînt componente ale activității voluntare, care prin exersare ating un randament înalt pe baza perfecționării indicilor execuției (coordonare, precizie, viteză, ușurință, automatizare). Mecanismul fiziologic al deprinderii constă în activitatea de asamblare a scoarței cerebrale, potrivit legilor interacțiunii celor două sisteme de semnalizare, formării reflexelor condiționate complexe (sistem funcțional), mecanismelor de coordonare ale sistemului nervos central.

Am adăuga la această definiție ideea că deprinderile motrice reprezintă inițierea unei noi forme de mișcare, pe baza unei combinații noi din elementele cunoscute și nu este o simplă repetare la un semnal convențional al reacției reflex-condiționate. După cum vom vedea în cotinuare, ele se formează pe baza aferențelor și informațiilor furnizate de către analizatori, culminînd cu obținerea unui analizator complex, în formarea căruia un rol important îl dețin mesajele verbale transmise prin intermediul celui de al doilea sistem de semnalizare.

În activitatea sportivă (ca și în producție) deprinderile motrice prezintă o mare complexitate și varietate, mai ales în acele ramuri în care mișcarea conține mai multe faze care se schimbă succesiv între ele, cu intervale de timp diferite (tenis de cîmp, box, scrimă, jocuri sportive etc.). Aceste deprinderi motrice reprezintă un complex întreg de reflexe condiționate. Dacă cele mai simple forme ale deprinderilor motrice pot fi denumite reflexe condiționate, atunci deprinderile motrice complexe corespund mai mult cu noțiunea de „act motor" sau „activitate motrică". O asemenea delimitare este dictată de faptul că dacă prin noțiunea de „reflex condiționat" denumim toate manifestările activității vitale a organismului, legate de mecanismele relațiilor de timp, atunci acest termen își pierde caracterul său concret.

12.2. PROGRAMAREA EFECTUĂRII DEPRINDERILOR MOTRICE

Deprinderile motrice, sub forma unor mișcări naturale de activitate productivă sau sportivă, se efectuează în condiții extrem de complexe. Sub aspect biomecanic, mișcările sînt realizate de mai mulți mușchi sau grupe musculare, care, în timpul efectuării uneia și aceleiași sarcini motrice, pot interacționa reciproc în mod diferit. Totodată mișcările se produc concomitent în mai multe articulații, dintre care unele permit de-

Scanned with OKEN Scanner

plasarea în mai multe direcţii, iar contracţia unor muşchi biarticulari poate conduce la o mişcare concomitentă în ambele articulaţii. Din considerente de ordin mecanic rezultă că dirijarea eficientă a unor mişcări atît de complexe, realizate în condiţiile unor modificări continue a fazelor şi ciclurilor sale, reclamă o programare extrem de fină şi complexă.

Ca şi în cazul reflexelor necondiţionate, programarea efectuării deprinderilor motrice este legată de factorii ereditari, de caracterul impulsurilor aferente, de urmele lăsate de stimulii premergători şi de starea funcţională a sistemului nervos central în momentul respectiv. Spre deosebire de reflexele necondiţionate, în desfăşurarea deprinderilor motrice o importanţă extrem de mare o au factorii reflex condiţionaţi, legaţi de vestigiile de scurtă şi de lungă durată lăsate de activitatea motrică şi mentală anterioară. Ca urmare a acestei situaţii, excitanţii direcţi (semnalele) legaţi de începutul mişcării pot avea o importanţă neglijabilă, deoarece efectuarea structurii principale a deprinderii motrice este determinată de procesele vestigiale în sistemul nervos, condiţionate de întreaga experienţă anterioară a sportivului. Astfel, semnalul începerii executării unei combinaţii complexe de gimnastică sau a unei sărituri cu prăjina de peste 5 metri, determină cel mai complex program de coordonare a activităţii a zeci de muşchi, iar calitatea execuţiei depinde de procesele vestigiale de lungă durată, acumulate pe întreaga perioadă anterioară de experienţă şi antrenament a sportivului respectiv.

Deprinderile motrice se deosebesc nu numai prin diferenţele calitative ale execuţiei sau a complexităţii mişcării, dar mai ales prin identitatea execuţiei în timpul repetărilor. Din acest punct de vedere, o serie de deprinderi motrice caracteristice diferitelor ramuri de sport sînt mişcări ciclice, cu repetarea multiplă a diferitelor faze ale ciclurilor. În linii mari, asemenea cicluri sînt realizate la fel, însă o analiză minuţioasă a parametrilor mişcării, realizată cu ajutorul ciclogramelor sau kinogramelor, scoate în evidenţă diferenţe apreciabile în executarea unor detalii ale deprinderii motrice repetate în condiţii similare. Analiza biomecanică fină a unor deprinderi motrice la sportivi, efectuată de N. A. Bernstein, a scos în evidenţă o mare varietate de execuţie a detaliilor, constatînd de fapt o „repetare fără repetare". În cazul mişcărilor aciclice (exerciţii de gimnastică, sărituri şi aruncări din atletism, box, lupte, judo, etc.) diferenţele în privinţa execuţiei detaliilor sînt şi mai evidente. Înregistrările electromiografice efectuate de noi au scos în evidenţă

Scanned with OKEN Scanner

păstrarea caracterului general al EMG în timpul repetării mișcărilor, în schimb diferă mult perioadele de latență înainte de începerea contracțiilor, variază destul de mult amplitudinea biopotențialelor și chiar frecvența lor. Structura funcțională fină a deprinderilor motrice variază și mai mult în cazul diferitelor modificări ale stării funcționale a sistemului nervos central, de exemplu, în cazul unei stări emoționale pronunțate, în starea de oboseală sau supraantrenament. În acest ultim caz se pot modifica nu numai detaliile, ci și structura generală a mișcărilor.

Atît în cazul mișcărilor ciclice, cît și a celor aciclice efectuate din aceeași poziție inițială, programarea în timpul repetării acestor mișcări variază pe seama unor modificări neînsemnate, abia perceptibile ale regimului de activitate a mușchilor. Astfel, un baschetbalist bun aruncă mingea la coș de la diferite distanțe, din poziții inițiale diferite ale capului și corpului ; luptătorul execută diferite procedee (tur de cap, tur de braț sau de șold) în condițiile unei poziții inițiale diferite nu numai a propriului corp, dar și a adversarului. Ca rezultat, de fiecare dată mișcarea se produce printr-o nouă îmbinare a activității mușchilor participanți, cu o succesiune diferită și un grad diferit de creștere a tonusului muscular. În aceste cazuri, programarea nervos-centrală a mișcării trebuie să prevadă modificarea nu numai a componentelor neesențiale, dar și a unor componente esențiale ale deprinderii motrice, lăsînd neschimbat însă scopul final — realizarea sarcinii motrice.

Antrenamentul pentru realizarea diferitelor mișcări duce la perfecționarea posibilităților SNC în privința programării actelor motrice. Astfel, un boxer foarte bun, care stăpînește o gamă largă de deprinderi (lovituri variate), cînd sesizează o lovitură dintr-o direcție sau poziție surprinzătoare din partea adversarului este capabil să programeze imediat un nou act motric adecvat situației date, care să ducă la contracararea acțiunii adversarului. Un boxer care nu are experiență și nici deprinderi motrice corespunzătoare, chiar dacă reușește să reacționeze la o lovitură surprinzătoare, răspunsul lui este necorespunzător și ineficient.

Caracterizînd de pe poziții matematice dirijarea sistemelor complexe, I. M. Ghelfand și M. I. Zeitlin au presupus o anumită grupare a funcțiilor după elemente variabile esențiale și neesențiale. Plecînd de la această ipoteză N. A. Berstein consideră că programarea unor elemente esențiale ale deprinderii se caracterizează prin stabilitate, iar cele neesențiale pot varia

Scanned with OKEN Scanner

în limite foarte largi. Ca urmare a acestui fapt, scopul principal al actului motric (variabila esențială) se realizează prin variații importante a acelor mijloace particulare (variabile neesențiale), a căror utilizare complexă conduce la atingerea țelului propus. Din datele prezentate rezultă că, în timpul formării deprinderii motrice, programarea diferitelor mișcări, realizate în mod repetat din aceeași poziție inițială, nu se desfășoară în mod identic și chiar în cazul unei stabilități relative a componentelor esențiale se observă oscilații considerabile ale componentelor neesențiale.

Programarea mișcării după condițiile adecvate ale desfășurării deprinderilor se îmbunătățește treptat, ca rezultat al exersării și se înrăutățește (se stinge) în cazul abandonării acesteia. Datorită efectului favorabil al transferului deprinderilor motrice mai simple, un sportiv experimentat, de exemplu, un gimnast de categoria maestru își însușește considerabil mai repede exercițiile noi de gimnastică, decît un gimnast începător. Conducătorii auto dobîndesc capacitatea de a realiza în fracțiuni de secundă programări ale mișcărilor, în unele cazuri complet noi și în același timp extrem de adecvate rezolvării unei situații „periculoase" de circulație. Toate aceste considerente ne îndreptățesc să emitem ipoteza că perfecționarea programării mișcărilor în procesul exersării și înrăutățirea ei după abandonare este legată de mecanismele formării și stingerii legăturilor temporare, deci de activitatea reflex condiționată.

12.3. DIVERSITATEA COMPONENTELOR STIMULATOARE ȘI INHIBITOARE ALE DEPRINDERII MOTRICE ȘI STEREOTIPUL DINAMIC

Efectuarea unei mișcări coordonate, în mod repetat, este întotdeauna legată de formarea în sistemul nervos central a dominantei (A. A. Uhtomski), legate de participarea la acțiune a unei anumite grupe musculare, care se angrenează în mișcarea dată numai în măsura în care este necesar acest lucru, pentru desfășurarea corectă și totodată economică a sarcinii motrice. În acest caz există în SNC un tablou complex format din puncte de excitație și de inhibiție, care se schimbă continuu, în funcție de modificările programării și efectuării diferitelor faze ale mișcării. Ca urmare a acestei situații, în toate reacțiile reflex con-

Scanned with OKEN Scanner

diționate care contribuie la realizarea diferitelor deprinderi, **întotdeauna vor exista** formațiuni neuronale cu rol de stimulare și altele cu rol de inhibiție asupra reflexelor și a centrilor reflecși care participă la dirijarea deprinderii motrice date. Cu alte cuvinte, în timpul efectuării loviturii de atac la volei, sau a unui exercițiu de gimnastică, alături de excitarea centrilor unor mușchi sau grupe musculare, alți centri intră în stare de inhibiție, tocmai în vederea asigurării desfășurării normale a acțiunii mușchilor agoniști și sinergici. În cazul unor deprinderi motrice deosebit de precise (tragerea la țintă, scrimă, aruncarea la coș în baschet. etc.), eficiența mișcărilor poate fi asigurată numai prin inhibarea tuturor contracțiilor musculare inutile. Astfel programarea în timpul formării deprinderilor motrice se caracterizează prin crearea în SNC a unui tablou de puncte excitate și inhibate, aflate într-o permanentă schimbare, care determină succesiunea ordonată a contracției unor mușchi sau unități motorii și relaxarea lor tot într-o ordine și succesiune optimă.

Interpretînd stereotipul dinamic ca pe un sistem organizat, echilibrat al proceselor nervoase, elaborat după mecanismul formării reflexelor condiționate, nu trebuie să pierdem din vedere faptul că stereotipul dinamic aplicat la deprinderea motrică se referă numai la elementele principale (invariabile) ale manifestării mișcării, deoarece — după cum am menționat anterior — structura internă a acestor elemente (puse în evidență prin parametri EMG) prezintă întotdeauna variații mai mici sau mai mari.

În unele lucrări de specialitate privind fiziologia muncii, fiziologia și psihologia sportului, termenul de stereotip dinamic este utilizat frecvent ca sinonimul termenului de deprindere motrică. Într-adevăr, deprinderea motrică corespunde prezenței în SNC a stereotipului dinamic în mod frecvent, dar nu întotdeauna. Există, pe de o parte, deprinderi de mișcare și deprinderi motrice simple, omogene, pentru realizarea cărora nu este necesară formarea unui sistem special organizat al programării și desfășurării, de genul stereotipului dinamic. Pe de altă parte, pentru multe deprinderi motrice este caracteristică nu îmbinarea stereotipă a diferitelor ei faze, ci de fiecare dată o îmbinare nouă a elementelor și fazelor diferite într-un singur act motric unitar. Întîlnim frecvent astfel de situații în activitatea automobiliștilor, a luptătorilor, boxerilor și, în general, la toate jocurile sportive. În aceste cazuri, sarcinile motrice sînt efectuate, de obicei, din poziții inițiale diferite, avînd la baza lor un desen de inervație diferit.

Scanned with OKEN Scanner

12.4. COMPONENTELE VEGETATIVE ALE DEPRINDERII

Este cunoscut din fiziologia organelor interne, că în timpul efortului muscular se produce o intensificare bruscă a unor funcţii vitale, interesate în efortul fizic respectiv. Astfel, creşte frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială, se mobilizează sîngele de rezervă din organele de depozit, se intensifică circulaţia locală a muşchilor în dauna aprovizionării cu sînge a organelor inactive, se intensifică respiraţia externă şi cea tisulară în vederea sporirii cantităţii de oxigen pus la dispoziţia muşchilor şi o serie de alte modificări de ordin vegetativ, chemate să asigure latura metabolico-energetică a efortului muscular. Toate aceste modificări de ordin vegetativ sînt iniţiate şi reglate, în principal, prin reflexe necondiţionate viscероceptive. Pe lîngă aceste reacţii înnăscute, declanşate de efortul muscular, pe parcursul formării deprinderilor motrice se formează şi componentele vegetative ale deprinderii, care nu sînt caracteristice numai efortului muscular în general, ci formei respective, specifice, de activitate motrică. Aceste particularităţi ale funcţiilor organelor vegetative, dobîndite în procesul formării deprinderilor motrice, reprezintă componentele vegetative ale deprinderii.

În timpul formării deprinderilor motrice, ca dealtfel şi pe parcursul antrenamentului sportiv, se perfecţionează reacţia sistemelor vegetative la efort : se îmbunătăţeşte circulaţia locală şi generală, respiraţia, termoreglarea, secreţia hormonală ş.a.

Pe lîngă aceste modificări vegetative de ordin general, odată cu perfecţionarea deprinderii, se realizează şi o acordare tot mai fină a reacţiilor vegetative faţă de cerinţele specifice ale efortului. Alături de stereotipul dinamic motric, putem vorbi şi despre un stereotip al funcţiilor vegetative. De exemplu, dacă un sportiv s-a antrenat timp îndelungat printr-un efort de intensitate alternativă, se creează şi un stereotip respirator asemănător. În momentul trecerii lui la un efort de intensitate uniformă, la început ventilaţia pulmonară rămîne neuniformă, avînd oscilaţiile caracteristice efortului cu intensitate neuniformă şi numai după un interval de timp se adaptează respiraţia externă la noile caracteristici ale efortului.

Date analoage au fost obţinute şi în privinţa repartizării sîngelui în timpul efortului muscular, în sensul că în timpul efortului realizat numai cu braţele (de exemplu la gimnaşti) afluxul de sînge este mai mare în braţe, în comparaţie cu pi-

Scanned with OKEN Scanner

cioarele și invers ; la fotbaliști, care depun eforturi mai mari cu picioarele, irigația cu sînge a piciorului este net superioară celei constatate la nivelul brațelor. Determinările noastre oscilometrice, efectuate împreună cu ing. A. Gagea, au arătat că la fotbaliști, în timpul efectuării unui efort cu brațele, afluxul de sînge rămîne net inferior în comparație cu irigarea picioarelor (care a fost solicitată cu o intensitate egală), în timp ce la gimnaști, care lucrează la antrenamente în special cu brațele, efortul depus cu picioarele duce la o irigare mult inferioară în comparație cu brațele, deși efortul a avut parametri similari în ceea ce privește intensitatea și durata lor.

În concluzie, putem formula ideea generală că elaborarea unei deprinderi motrice e însoțită nu numai de organizarea corespunzătoare a activității mușchilor, dar și a funcției organelor vegetative. De asemenea trebuie să ținem seama de faptul că diferitele componente ale deprinderii motrice nu se formează concomitent : în cazul deprinderilor motrice mai simple are loc întîi definitivarea componentei motrice, în timp ce în cazul deprinderilor complexe, formarea componetelor vegetative se termină mai repede. Mai subliniem faptul că după formarea deprinderii motrice, componentele vegetative sînt mai inerte decît cele motrice. Am văzut, în exemplele date anterior că atît în cazul trecerii de la efort neuniform la cel uniform, cît și în cazul alternării efortului extremității superioare cu cel al extremității inferioare, funcțiile motrice se modifică imediat, în schimb organele vegetative continuă să funcționeze încă mult timp conform stereotipului vegetativ elaborat în prealabil.

12.5. COMPONENTELE AFERENTE, CENTRALE ȘI EFERENTE ALE DEPRINDERII

Prin analogie cu structura unui reflex, analiza structurii fiziologice a deprinderii evidențiază o componentă aferentă, una centrală și una efectoare. Componentele aferente sînt legate de analizatori, cele eferente de mecanismele executive (mușchi și organe interne), iar componentele centrale de activitatea centrilor nervoși. Fără îndoială că această împărțire este convențională, deoarece atît componentele aferente, cît și cele eferente, sînt întotdeauna legate de activitatea centrilor nervoși.

Plecînd de la importanța diferită în ceea ce privește existența acestor trei părți în deprinderi motrice diferite, în structura lor, unii autori evidențiază trei genuri de deprinderi : sen-

Scanned with OKEN Scanner

zoriale, intelectuale și motrice. Ținînd seama însă de faptul că aceste trei componente sînt reprezentate în toate deprinderile, după opinia noastră este mai util să vorbim nu despre trei genuri de deprinderi, ci despre trei genuri de componete ale acestora, deci deprinderi în care ponderea componentelor în diferite activități variază foarte mult.

a) Mesajele aferente sînt strîns legate de elaborarea și efectuarea deprinderilor motrice pătrunse în SNC din mediul extern și intern. Rolul semnalelor aferente în inițierea mișcărilor a fost sesizat încă de la începutul secolului trecut, de către Bell și Magendie (1811), în lucrările lor privind funcțiile rădăcinilor anterioare și posterioare ale măduvei spinării. În urma lor, o întreagă pleiadă de fiziologi au raportat despre importanța impulsurilor aferente din diferite zone reflexogene în privința reglării activității sistemului cardio-vascular și aparatelor respirator, termoreglator și a altor funcții vegetative. S-a arătat că impulsurile aferente pornite din viscere influențează nu numai activitatea organelor vegetative, dar de cele mai multe ori și activitatea mușchilor.

În ultimele decenii, datorită dezvoltării impetuoase a neurociberneticii, rolul acestor aferențe a căpătat un sens nou și o semnificație mai profundă. În special, datorită lucrărilor lui P. K. Anohin, semnalele aferente au fost împărțite în două grupe principale :

— În prima grupă au fost incluse semnalele care aduc informații despre modificările mediului extern sau intern, fără să fie conectate de efectuarea diferitelor acte motrice sau de unele procese vegetative din organism.

— În cea de a doua grupă de impulsuri aferente au fost cuprinse semnalele care aduc informații spre SNC, despre modificările produse la nivelul aparatului locomotor și în sistemele vegetative, ca urmare a îndeplinirii de către aceștia a anumitor activități (aferentație inversă sau feed-back).

Aceste legături inverse, realizate prin analizatori externi, îndeosebi prin analizatorul vizual, cutanat (receptorii Vater-Pacini din piele) și mioartrokinetic (prin receptorii Golgi), asigură obținerea unor informații extrem de prețioase despre starea (poziția, direcția și alți indici) diferitelor părți ale corpului dar și modificările mediului extern, ce apar ca rezultat al acțiunilor organismului.

În concepția lui P. K. Anohin atît în timpul perceperii semnalelor care condiționează începutul diferitelor mișcări, cît și în timpul efectuării mișcărilor propriu-zise, în SNC se realizează

Scanned with OKEN Scanner

așa-numita *sinteză aferentă*, adică integrarea ansamblului de impulsuri pătrunse prin analizatorii externi sau interni. Ca rezultat al acestei sinteze, apar diferite dominante de excitație, care condiționează efectuarea sarcinilor motrice și asigurarea substratului metabolic necesar prin mobilizarea sistemelor vegetative susținătoare. Pe măsura perfecționării deprinderii motrice se îmbunătățesc atît sinteza aferentă, cît și programarea deprinderii motrice împreună cu componentele ei vegetative. Exemplele date referitoare la rapiditatea motrică a conducătorilor auto sau a boxerilor, în condițiile unor situații neprevăzute, demonstrează atît rapiditatea sintezei aferente (aprecierea fulgerătoare a situației), cît și perfecționarea programării reacției de răspuns, cu maximum de eficiență în situația dată.

P. K. Anohin consideră că încă înainte de realizarea reacției reflex-condiționate, pe baza fenomenelor vestigiale de la răspunsurile condiționate premergătoare și ca rezultat al sintezei de aferentație apare în SNC o excitație preliminară, numită de el *acceptor al acțiunii*. Acest acceptor al acțiunii include în sine programul următoarelor reacții de răspuns. Fluxul aferent pătruns în SNC în timpul efectuării reacției, are o mare importanță în privința desfășurării reacției motrice următoare. Acest tip de aferentație a fost denumit de P. K. Anohin *aferentație de sancționare*, iar acțiunea este corectată numai în cazul în care aferența de sancționare nu este adecvată receptorului acțiunii.

În legătură cu ponderea diferiților analizatori în formarea componentelor motrice ale deprinderilor motrice, trebuie subliniat faptul că, deși participă simultan toți sau aproape toți analizatorii, rolul preponderent este ocupat de analizatorul care realizează legăturile inverse în mișcarea dată. De cele mai multe ori este vorba de *analizatorul motor* a cărui aferentație inversă este întregită cel mai frecvent de analizatorul vestibular și de cel vizual. În unele deprinderi, cum este bătutul la mașina de scris, perfecționarea deprinderilor se realizează printr-un control vizual al literelor și numai într-o fază mult mai tardivă devine posibilă „scrierea oarbă". În schimb, în timpul învățării mișcărilor ritmice devine esențială participarea analizatorului auditiv. În cazul deprinderilor legate de utilizarea unor aparate sau obiecte (sulița, discul, mingea etc.), la elaborarea deprinderii sub forma „simțului specific" (al mingii, al coșului de baschet, suliței, discului, al zăpezii la schiori etc.), o participare importantă o are analizatorul tactil și mioartrokinetic.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea, într-o serie de deprinderi motrice din sport, importanța aferențelor vizuale rămîne destul de mare și în stadiile superioare de perfecțiune a acestora, datorită necesității aprecierii permanente a situației luptei sportive, de sesizare la timp a acțiunilor inițiate de adversar, în vederea eliminării pe cît posibil a elementelor surpriză.

b) *Componentele centrale* ale deprinderii sînt reprezentate prin sinteza reacțiilor vestigiale (a urmelor) de scurtă și lungă durată, lăsate de excitațiile și aferentațiile anterioare. Ele constituie, elaborează și formează programul de realizare a activității mușchilor și a organelor vegetative pentru efectuarea acțiunilor viitoare, necesare îndeplinirii sarcinilor motrice.

c) *Componentele efectoare* ale deprinderii realizează programul activității motrice, elaborat de componenta centrală a deprinderilor. În unele cazuri, acest program cuprinde o comandă uniformă (în mișcările ciclice) sau complexă (în mișcările aciclice), cu grade diferite de dificultate pentru organele executorii.

Pentru desfășurarea tuturor componentelor deprinderii, o mare importanță o are *factorul timp*. În cazul limitării acestuia și mai ales în cazul insuficienței timpului ce stă la dispoziția sportivului pentru recepționarea, prelucrarea și transmiterea eferentă a comenzii, desfășurarea deprinderii suferă mult. Elementele surpriză în sport, de cele mai multe ori, sînt legate de limitarea factorului timp, pentru adversar : o minge rapidă la tenis îl obligă pe jucător să lovească dintr-o poziție neadecvată, rezultatul fiind de cele mai multe ori slab ; o apariție pe neașteptate a unui fundaș la fotbal, lîngă careul advers îi derutează pe apărători, determinîndu-i să comită unele greșeli în apărare etc.

În multe deprinderi există o diferență apreciabilă în privința ponderii celor trei componente : în activitatea arbitrului, partea mai dificilă este componenta aferentă, sesizarea corectă a prezenței sau absenței infracțiunii, celelalte două componente desfășurîndu-se în continuare fără dificultăți. Șahistului îi sînt simple atît componentele aferente (perceperea repartizării figurilor pe tabla de șah), cît și cele eferente (mutarea figurilor) dar de multe ori este extrem de grea componenta centrală, analiza situației și luarea unei decizii. În timpul efectuării unor exerciții de gimnastică sînt relativ simple componentele aferente (perceperea aparatului, a poziției corpului, și a segmentelor, precum și a semnalului privind începerea activității) și cele centrale (programul mișcărilor fiind standardizat și de mult per-

Scanned with OKEN Scanner

fecționat în procesul de antrenament). În schimb, componenta efectoare legată de executarea unor mișcări cu un grad sporit de dificultate de cele mai multe ori este extrem de dificilă.

În alte sporturi, de exemplu, în tenis sau în fotbal, sînt dificile două sau toate cele trei componente ale deprinderii, mai ales în condițiile deficitului de timp. Astfel, la tenis, trebuie percepute, într-un interval de timp foarte scurt, direcția și „tăria", eventual și unele „efecte" ale mingii, locul adversarului, distanța proprie și poziția corpului față de fileu etc. Sinteza aferentă complexă trebuie să fie urmată, uneori, în fracțiuni de secundă de programarea loviturii, iar executarea acesteia trebuie să fie și ea ireproșabilă, pentru a avea eficiență.

Situații similare întîlnim în fotbal și în alte jocuri sportive, dat fiind faptul că un jucător trebuie să perceapă și să diferențieze, într-un timp foarte scurt, un număr mare de excitanți (locul unde se află mingea, poziția jucătorilor din echipă și din echipa adversă, distanța față de poartă, poziția portarului etc.) să programeze rapid mișcările cele mai utile în situația dată și apoi să efectueze execuții tehnice (fenta, pasa, șutul la poartă) din cele mai diferite poziții ale propriului corp.

Între cele trei componente ale deprinderii nu există întotdeauna o corelație evidentă. Acesta este motivul pentru care evidențierea ponderii componentelor aferente, centrale și eferente, în cadrul diferitelor deprinderi, și în cazul diferitelor persoane, oferă posibilitatea planificării științifice a procesului de educație fizică și de antrenament, cu accentuarea și concentrarea atenției în mod diferențiat asupra celor trei componente menționate ale deprinderii motrice exersate.

12.6. ETAPELE DE FORMARE ALE DEPRINDERII MOTRICE

Elaborarea deprinderii motrice se realizează prin cîteva etape, stadii sau faze. Unii autori au descris o multitudine de variante privind conținutul și desfășurarea succesivă a acestor stadii, dintre care prezentăm doar cîteva : A. N. Krestovnikov a scos în evidență trei faze : în prima fază se produce unirea diferitelor acțiuni parțiale într-o acțiune unică ; în a doua se produce înlăturarea mișcărilor inutile și a încordării nervoase suplimentare, iar în cea de a treia fază are loc perfecționarea deprinderii prin precizarea activității sistemelor aferente. În primele două faze, se formează stereotipul motric.

Scanned with OKEN Scanner

Într-o altă clasificare, N. V. Zimkin și colab. (1966) consideră că în primul stadiu are loc *iradierea* proceselor nervoase, cu generalizarea reacțiilor de răspuns și atragerea în activitate a unor mușchi inutili ; în al doilea stadiu se produce *concentrarea* excitației, îmbunătățirea coordonării și a caracterului stereotip al mișcărilor, iar în al treilea se realizează *stabilizarea* mișcărilor cu un grad superior de coordonare și automatizare.

M. I. Vinogradov consideră că primul stadiu al deprinderilor se caracterizează printr-o discoordonare și mișcări nedeterminate, ca urmare a neconcordanței labilității mecanismelor centrale și periferice ; al doilea prin însușirea ritmului și creșterea eficienței de la un exercițiu la altul, iar al treilea se caracterizează printr-un stereotip dinamic stabil.

Deosebirile clasificărilor prezentate, privind conținutul diferitelor etape ale elaborării deprinderilor motrice, constau în faptul că fiecare dintre autorii citați, specialiști în fiziologia sportului, și-au îndreptat atenția asupra diferitelor laturi și mecanisme fiziologice ale formării deprinderilor motrice. În realitate, elaborarea deprinderii motrice reprezintă un proces fiziologic și biochimic complex, care trece prin cîteva faze, dintre care fiecare se deosebește de celelalte nu numai în privința unui singur parametru, ci după un întreg complex de indici.

După părerea și experiența noastră în acest domeniu, elaborarea deprinderilor motrice, se realizează în patru etape : iradierea și generalizarea excitațiilor ; concentrarea inițială ; diferențierea ; automatizarea deprinderii motrice. Durata fiecărei etape, ca și durata totală a formării și consolidării deprinderilor motrice depind de mai mulți factori, dintre care cei mai importanți sînt :

a) complexitatea actului motor sau a tehnicii din care face parte deprinderea motrică respectivă ;

b) nivelul de dezvoltare a calităților motrice de bază ale sportivului ;

c) particularitățile psihologice ale sportivului (perseverență, capacitate de concentrare, conștiinciozitate etc.) ;

d) plasticitatea și receptivitatea corticală a sportivului ;

e) dispoziția momentană, determinată de interesul față de însușirea deprinderii motrice respective, care se apreciază prin gradul de „eliberare" a scoarței de alte excitații externe, de altă natură, decît cele rezultate pentru însușirea mișcării respective sau de alte focare de excitație corticală.

Scanned with OKEN Scanner

În funcție de îmbinarea și coincidența optimă sau pesimală a acestor factori, timpul de elaborare și consolidare a deprinderilor motrice poate fi mai scurt sau mai lung.

Atît din punct de vedere fiziologic, cît și tehnico-metodic, deprinderile motrice se formează și se consolidează prin următoarele patru etape :

— **Etapa iradierii și generalizării excitației,** din punct de vedere fiziologic se caracterizează prin iradierea întinsă sau chiar generalizarea excitațiilor sosite la scoarța cerebrală. Excitația venită de la interoceptorii aparatului locomotor, (fusurile musculare, receptorii tendinoși de tip Golgi și Pacini), precum și de la exteroceptorii analizatorilor (cutanat, vizual, acustico-vestibular), cuprinde prin iradiere zone corticale senzitive întinse, și aproape toată zona motorie, unde, în limbaj cibernetic, se „programează" mișcarea ce urmează să fie efectuată. Deci vor fi angajați în acțiune aproape toți neuronii corticali, în consecință, și căile motorii vor angaja în mișcarea respectivă aproape toți mușchii. Din acest motiv mișcarea se realizează cu o încordare mare, iar coordonarea imperfectă duce la risipă de energie. Mișcarea efectuată astfel nu este deloc economicoasă, randamentul este surprinzător de mic, în contrast cu cheltuiala energetică mare. Explicația constă în faptul că mușchii antagoniști, care participă și ei la astfel de mișcări, contracarează acțiunea mușchilor agoniști și sinergici, reducîndu-le mult forța reală de contracție, care diminuează rapiditatea și caracterul exploziv al mișcării, ceea ce face să se piardă mult din eficacitate. Aceasta apare mai evident la scrimă, box, ciclism.

— **Etapa concentrării inițiale a excitației,** cunoscută în metodică sub denumirea de etapa mișcărilor rigide, este caracterizată din punct de vedere fiziologic printr-un proces insuficient de concentrare a excitației apărută și iradiată pe scoarță, ca urmare a impulsurilor nervoase sosite de la periferie. Concentrarea parțială a procesului de excitație în scoarța cerebrală face să se contureze un început de inhibiție de diferențiere, care însă nefiind suficientă, duce la angajarea în „programarea" și dirijarea mișcării a unor structuri nervoase corticale suplimentare. Aceasta determină executarea unor mișcări inutile, datorită participării unor grupe musculare și segmente de prisos la mișcarea respectivă. Ca urmare a delimitării insuficiente și neprecise a comenzilor trimise mușchilor agoniști și antagoniști, repartizarea tonusului muscular și a intensității contracțiilor musculare vor fi de așa natură, încît generează o mișcare rigidă

Scanned with OKEN Scanner

și crispată, iar uneori, prin cedarea bruscă a antagoniștilor, mișcarea devine sacadată. Toate acestea dau un aspect inestetic și necoordonat mișcării, iar cheltuielile energetice sînt mari în comparație cu rezultatul și eficacitatea mișcării.

Chiar și deprinderile motrice deja elaborate și finisate, în unele momente de mare încordare a luptei sportive, sau în urma unor emoții puternice, pot fi efectuate rigid, crispat, datorită pierderii capacității de concentrare a sportivului.

— **Etapa de diferențiere și de formare inițială a deprinderilor motrice,** din punct de vedere fiziologic, se poate numi etapa mișcărilor diferențiate și se caracterizează printr-un proces de concentrare perfectă a excitației corticale. Datorită repetărilor multiple, excitația corticală se retrage treptat la zonele active, cuprinzînd numai structurile nervoase din scoarță, strict interesate în programarea, comanda și controlul mișcărilor preconizate, restul scoarței motorii aflîndu-se în stare de inhibiție. Astfel se obține o diferențiere fină la nivel cortical, iar mișcarea devine precisă, fină, executată cu suplețe și relaxare, cu forță și viteză corespunzătoare scopului. O asemenea mișcare este eficientă și armonioasă, deoarece la realizarea ei participă numai mușchii care o execută, iar ceilalți mușchi nu opun nici o rezistență interioară mișcării.

— **Etapa de automatizare a deprinderii ne obligă să cunoaștem mai întîi ce este automatizarea.**

— *Prin automatizare* se înțelege desfășurarea diferitelor reflexe, deci și a deprinderilor motrice, fără perceperea și „conștientizarea" lor.

Mecanismele fiziologice ale automatizării mișcărilor sînt interpretate în mod diferit. După opinia lui N. A. Berstein, automatizarea deprinderilor motrice constă în faptul că reglarea lor trece de la nivelele mai înalte ale scoarței cerebrale (a căror activitate se reflectă în conștiință), la cele mai puțin înalte și chiar la centrele subcorticale, incluzînd și trunchiul cerebral. În ultimii ani au apărut însă unele date care arată că, după întreruperea eferențelor centrilor motori ai scoarței, deprinderile motrice dispar și se păstrează numai mișcările reflexe cele mai elementare.

I. V. Pavlov a legat automatizarea mișcărilor de starea de excitabilitate a centrilor nervoși. Conform acestei teorii, reflexele condiționate și diferențierile sînt caracterizate de starea de *excitație optimă* a scoarței cerebrale. Aceste sectoare cu excitabilitate optimă nu sînt încă fixate și se deplasează permanent

Scanned with OKEN Scanner

în marile emisfere cerebrale, sub influența proceselor vestigiale și a excitațiilor sosite la scoarță din mediul extern și cel intern. În cazul în care centrii nervoși se află într-o stare de excitabilitate redusă (inhibiție), formarea unor noi legături temporare și diferențierile sînt îngreuiate sau chiar excluse complet. În această stare de excitabilitate scăzută, centrii nervoși sînt totuși capabili să dirijeze și să „supravegheze" reflexele condiționate și stereotipurile dinamice (deci și deprinderile motrice) bine fixate, fără ca aceasta să se reflecte în conștiință.

Cu alte cuvinte, deprinderile motrice bine fixate, ca urmare a unui număr extrem de mare de repetări, se pot desfășura în condițiile unei excitabilități optime a centrilor, cînd are loc perceperea lor, dar ele se pot reproduce și în condițiile unei excitabilități scăzute, cînd efectuarea lor are loc automat, fără reflectare în conștiință. După cum subliniază N. V. Zimkin (1970), în cazul efectuării automatizate a deprinderilor motrice, procesele vestigiale pot reapare și astfel pot fi percepute. De exemplu, acțiunile unui conducător auto, survenite ca rezultat al apariției spontane a unei situații particulare, se desfășoară automat și foarte rapid, dar ele pot fi percepute și retrăite identic de către cel în cauză după terminarea acțiunii respective.

Aspectele neurofiziologice ale automatizării deprinderilor motrice au fost interpretate de către M. I. Vinogradov în lumina legităților dominantei. După opinia sa, în cazul deprinderilor motrice bine fixate, dominanta devine *stabilă* și în condițiile unei excitabilități scăzute a scoarței. În centrii nervoși superiori crește mobilitatea funcțională și scade pragul excitabilității față de excitanții sosiți pe calea analizatorului motor. Inhibiția parțială a acestor centri conjugată, condiționează orientarea într-un singur sens a excitației, în acela care asigură desfășurarea normală a deprinderii motrice stabile. De asemenea, în timpul elaborării reflexelor condiționate G. Adam (1972) a evidențiat intensificarea activității electrice a formațiunii reticulate, iar K. Lissàk (1965) a observat intensificarea bruscă a activității bioelectrice a sistemului limbic în timpul elaborării stereotipului dinamic, ceea ce pledează în favoarea participării acestor formațiuni subcorticale la elaborarea și dirijarea stereotipurilor dinamice.

Astfel, în aprecierea fenomenelor de automatizare a mișcărilor în sport, trebuie delimitate componentele esențiale și cele neesențiale, care însă pot perturba desfășurarea deprinderii. În acest ultim caz avem de-a face cu activitatea suplimentară a unor unități funcționale mici, care angrenează în activitate unele

Scanned with OKEN Scanner

grupe musculare, ale căror contracții nu sînt percepute de sportiv. De asemenea, ele decurg în mod automat fără a fi percepute și reflectate în conștiința și componentele vegetative ale deprinderii. Odată cu automatizarea mișcărilor „se exclud" din conștiință actele motrice legate de activitatea unor unități funcționale mici, apoi cele legate de verigile mici ale corpului. În cazul deprinderilor efectuate cu brațele, în conștiință se reflectă mai precis poziția întregii mîini, mai puțin poziția palmei și cel mai puțin pozițiile unor falange. În cazul efectuării unor sarcini speciale, de exemplu, acționare asupra trăgaciului la tir sau executarea unei lovituri la tenis, în centrul conștiinței se află poziția degetelor sau a pumnului și nu a mîinii întregi. Aici, și în multe alte cazuri (aruncările la atletism, aruncarea la coș în baschet etc.), este valabilă regula : cîmpul supravegherii conștiente a mișcării este limitat, în sensul că în el se reflectă bine fie pozițiile întregului corp și a marilor părți componente (brațe, trunchi, picioare), fie pozițiile unor segmente mici, cu pondere mare în realizarea performanței date. De aici rezultă că, în orice deprindere motrică, anumite particularități și detalii generale și speciale se reflectă în conștiință, iar altele decurg în mod automat. După opinia specialistului în psihologie sportivă, A. T. Puni, precum și a fiziologului A. Kereszty (1976), chiar dacă nu toate componentele deprinderii se reflectă concomitent, cu precizie în conștiință, în procesul de învățare și de antrenament controlul conștient asupra mișcării are o mare importanță. În timpul formării deprinderilor motrice, realizarea conștientă a structurii generale a mișcării are un efect pozitiv și asupra acelor procese nervoase, activității musculare și vegetative care decurg în mod automat, fără a fi percepute de sportivi. Așadar, automatizarea excesivă a mișcărilor, mai mult decît pretinde ramura de sport practicată, nu este indicată, deoarece poate duce la pierderea controlului subtil și chiar al execuției. Pentru antrenorii și profesorii de educație fizică este deosebit de important faptul că, cu cît va fi mai automatizată o deprindere, cu atît mai greu va putea fi modificată pe parcursul activității ulterioare, cînd se pune problema schimbării tehnicii. Mișcările automatizate pot constitui, la un moment dat, un obstacol serios în însușirea noilor deprinderi asemănătoare ca structură, devenind o sursă de interferență. De exemplu trecerea la cristiania executată cu picioarele paralele de către cei care în prealabil au stăpînit bine tehnica „știem" sau „plug" au serioase dificultăți, față de aceia care nu au cunoscut în prealabil tehnicile amintite.

Scanned with OKEN Scanner

12.7. STABILITATEA DEPRINDERILOR MOTRICE

Activitatea reflex-condiționată se caracterizează prin stingerea legăturilor temporare după încetarea, pe o perioadă mai lungă, a asocierii excitantului condiționat cu cel necondiționat. Deprinderile motrice care se formează pe baza legităților elaborării legăturilor temporare sînt supuse, de asemenea, fenomenului de *stingere*.

Cu toate că, cercetări experimentale speciale în privința stingerii deprinderilor motrice la om după încetarea exersării, nu sînt cunoscute, totuși există numeroase date empirice, obținute de medici și antrenori.

Astfel, s-a constatat că o serie de deprinderi, elaborate în copilărie sau adolescență, se păstrează după întreruperea exersării pe parcursul a mai multor ani și chiar decenii. Deprinderile de înot, mersul pe bicicletă sau patinajul se păstrează după întreruperea exercițiilor timp îndelungat, chiar zeci de ani. Această afirmație este valabilă însă numai în privința manifestărilor de bază ale deprinderii, nu și în privința detaliilor care caracterizează măiestria însușirii diferitelor acte motrice complexe.

Păstrarea detaliilor fine ale deprinderii, necesare efectuării ei la nivel înalt de măiestrie are loc numai în cazul unui antrenament sistematic. De exemplu, întreruperea exersării timp de 1—2 zile este resimțită și sesizată doar de către un jucător de mare clasă, cea de 3—4 zile este observată deja și de un alt jucător cu experiență mare, iar întreruperea de 2—3 săptămîni duce la o dereglare atît de mare a fineței deprinderilor, încît acestea pot fi sesizate și de cei care nu sînt specialiști.

O mare importanță practică, pentru sănătatea tuturor oamenilor, o reprezintă faptul că în cazul abandonării educației fizice și sportului, componentele vegetative ale deprinderii se pierd mai tîrziu și astfel efectele binefăcătoare ale mișcării și ale efortului fizic sistematic, realizate în adaptările funcționale favorabile de la nivelul aparatelor circulator, respirator, endocrin, termoreglator etc., se mențin timp mai îndelungat.

Calitatea deprinderilor motrice executate este strîns legată de starea sistemului nervos central. Numeroase cercetări și observații au scos în evidență modificări considerabile în executarea deprinderilor motrice de către sportivi, legate de oscilațiile excitabilității sistemului nervos și neuromuscular la diferite ore din zi și mai ales în condiții de oboseală accentuată. În primul rînd se dereglează coordonarea fină, apoi se modifică

Scanned with OKEN Scanner

amplitudinea mișcărilor și în final apar mișcări incorecte, care duc la comiterea unor greșeli elementare în preluarea mingii, pasarea ei sau în executarea altor mișcări. În toate aceste cazuri (emoții puternice, apatie de start, oboseală) sînt influențate în mod negativ atît componentele centrale ale deprinderii (programarea mișcării, cît și cele de aferentație (sinteza de aferentație).

Din cele prezentate, se desprind următoarele idei de o mare importanță teoretică și practică :

— familiarizarea cu activitatea de educație fizică și sport trebuie să se facă încă din copilărie, sau la adolescență, deoarece componentele motrice ale deprinderilor formate la această vîrstă prezintă o durabilitate foarte mare, care cuprinde o perioadă de mai multe decenii ;

— pentru păstrarea și întărirea sănătății, o importanță vitală o are continuitatea practicării educației fizice și sportului, avînd în vedere faptul că efectele binefăcătoare de fortificare a organelor interne dispar în cazul întreruperii îndelungate (luni, ani) a acestor activități ;

— în condițiile alterării stării funcționale optime a SNC, formarea deprinderilor motrice noi este imposibilă, avînd în vedere faptul că aceste stări (emoții puternice, excitabilitate crescută în condiții de altitudine, oboseală, teamă etc.) influențează în mod negativ și dereglează chiar deprinderile motrice deja stabilizate, atît în privința componentelor lor centrale (programare), cît și a componentelor aferente (dereglarea sintezei de aferentație).

În concluzie, reamintim că formarea deprinderilor motrice este condiționată de procesul de instruire corespunzător, bazat pe următoarele metode de bază : demonstrația, explicația și corectarea greșelilor.

Cea mai importantă este demonstrarea corectă a deprinderii, deoarece omul, și mai ales elevul, are o mare plasticitate corticală, care îi oferă o mare capacitate de *imitație,* esențială în învățarea deprinderilor motrice noi. În timpul demonstrației, elevul execută „în gînd" (ideomotric) mișcarea demonstrată și aceste imagini motrice îl fac capabil să execute și el mișcarea demonstrată.

Explicarea verbală a succesiunii și a celor mai importante momente ale deprinderii nu poate fi substituită de demonstrație. În timpul demonstrației impresiile vizuale se succed cu rapiditate, fapt ce determină memorizarea motrică doar a celor mai importante faze ale mișcării, dar aceasta nu este suficientă pentru efectuarea ei. Explicarea detaliilor contribuie mult la în-

Scanned with OKEN Scanner

tregirea imaginii vizuale și la perfecționarea deprinderii. Astfel, demonstrarea loviturilor la tenis este insuficientă pentru executarea lor corectă, fiind necesară completarea observării atente cu explicarea poziției întregului corp, a brațului care ține racheta, înălțimea la care se lovește mingea și momentul, pentru a obține lovirea conștientă, printr-o succesiune de mișcări corecte.

Demonstrația și explicația devin eficiente numai atunci cînd elevul este atent la ceea ce i se demonstrează și i se explică. Am văzut că în timpul executării mișcărilor, prin analizatori pornesc mesaje spre centrii corticali, facilitînd elaborarea „imaginii motrice" corespunzătoare, efectuării corecte a unei deprinderi. De aici rezultă rolul deosebit de important al participării active, conștiente a elevilor, care pe lîngă demonstrare și explicarea unei mișcări mai primesc impulsuri kinestezice, care vor întări și stabiliza, iar la nevoie corecta, „imaginea motrică".

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XIII

BAZELE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE EDUCAŢIEI FIZICE ŞCOLARE

În concepţia actuală, educaţia fizică şi sportul şcolar constituie una din verigile cele mai importante ale educaţiei fizice în general.

Învăţămîntul şcolar şi, implicit, educaţia fizică şcolară are o rază de acţiune foarte mare, cuprinzînd toţi copiii. De asemenea, anii petrecuţi în şcoală reprezintă perioada cea mai favorabilă a cultivării talentelor sportive.

Munca cu copiii şi cu tineretul şcolar este dificilă, deoarece procesul educativ cuprinde grupe neomogene ca vîrstă cronologică şi apar uneori probleme chiar în cadrul aceleiaşi vîrste cronologice.

Vîrsta biologică — apreciabilă după dezvoltarea morfologică a copilului (vîrsta morfologică) şi după capacitatea funcţională a diferitelor organe, aparate şi sisteme (vîrsta fiziologică) — arată mari diferenţe în cadrul vîrstei cronologice.

Aceasta impune nu numai o individualizare cît se poate de precisă a volumului şi intensităţii efortului, dar presupune şi alegerea unor mijloace şi a unui limbaj adecvat, diferenţiat pentru fiecare categorie de copii, în funcţie de cele arătate mai sus.

Formarea unor deprinderi motrice corecte, specifice diferitelor categorii de vîrstă, sex şi grad de dezvoltare biologică, bagaj motric cu care se prezintă un copil la şcoală etc., cere din partea profesorului de educaţie fizică o serie de calităţi profesionale şi aptitudini pedagogice deosebite.

Scanned with OKEN Scanner

13.1. NOȚIUNI GENERALE DESPRE DEZVOLTAREA ORGANISMULUI

13.1.1. LATURILE PROCESULUI DE DEZVOLTARE

Fiziologia educației fizice școlare are o importanță deosebită pentru profesorul de educație fizică și pentru motivul că elevii din școlile generale, licee și școli profesionale se află în plină dezvoltare morfofuncțională.

Din punct de vedere fiziologic și biochimic, procesul de dezvoltare prezintă două laturi fundamentale distincte :

— creșterea și

— diferențierea.

Creșterea constă în *acumulările cantitative* din organism în general sau la nivelul diferitelor segmente, care este asigurată de multiplicarea celulară și de sporirea substanțelor intercelulare, fenomen ce se apreciază prin sporirea volumului, modificarea formei și dimensiunilor organismului și a părților lui constituente.

Diferențierea constă în diversificarea calitativă a structurilor, pe măsură ce are loc dezvoltarea, ca maturizare treptată a funcțiilor acestora, fenomen ce include cu necesitate ideea de progres. Diferențierea îmbracă un triplu aspect : morfologic, biochimic și fiziologic, toate fiind strîns legate între ele. În momentul în care procesele de diferențiere sînt terminate, s-a ajuns la maturație, dar nici în acest moment nu se instalează un repaus, deoarece menținerea formei și funcțiilor organismului realizate la deplina maturare se obține printr-o reînnoire celulară continuă. Organismul nu se dezvoltă printr-o simplă adăugare de substanțe, ci printr-un bilanț pozitiv între continue acumulări și distrugeri (anabolism și catabolism).

Între cele două laturi ale procesului de dezvoltare (creștere, diferențiere) există legături dialectice interdependente, care evoluează paralel. Această relație nu este însă absolută. Procesul de diferențiere a structurilor și funcțiilor somatice și psihice este uneori însoțit de opriri în creștere în anumite stadii, ceea ce demonstrează că fenomenul creșterii și diferențierii stau sub determinismul unor factori diferențiați. Procesul biochimic fundamental ce stă la baza fenomenului de creștere și dezvoltare este utilizarea și transformarea energiei de către celulă, cu neoformare de substanțe organice în centrul căreia stă în primul rînd sinteza proteică. Esența intimă a procesului de creștere se identifică cu sinteza proteică, proteinele fiind elemente princi-

Scanned with OKEN Scanner

pale ale structurii organismului viu, iar diferența de specializare funcțională a țesuturilor se realizează numai printr-o diferențiere proteică.

13.1.2. PARTICULARITĂȚILE DEZVOLTĂRII ORGANISMULUI ELEVILOR

Din datele literaturii de specialitate, precum și din propriile noastre cercetări efectuate în ultimii ani pe numeroase colective de elevi, rezultă o primă observație de ordin general, conform căreia dezvoltarea fizică a copiilor nu se desfășoară într-un ritm uniform, ci pe parcurs apar perioade de încetinire cu durate variabile în raport cu vîrsta, condițiile de viață și particularitățile individuale. Aceste perioade de dezvoltare mai lentă sînt urmate de perioade de dezvoltare rapidă, marcînd unele salturi caracterizate prin creștere și dezvoltare deosebit de evidente. La sfîrșitul perioadei de creștere, copilul ajunge la maturizarea somato-vegetativă, iar pînă atunci el nu poate fi considerat un adult în miniatură, deoarece organismul lui prezintă o labilitate însemnată a reglării neurohormonale. Metabolismul crescut, uneori chiar cu 20—30%, precum și consumul relativ mare de O_2 (5—6 ml/kg față de 4 ml/kg la adult) este un indicator al arderilor celulare intense necesare proceselor accentuate de sinteză, legate de aspectele morfo-genetice și funcționale ale creșterii și dezvoltării. Exacerbările temporare ale acestor procese, urmate de perioade de încetinire, determină împărțirea vîrstei de creștere în mai multe etape sau vîrste mai omogene.

Teoria și metodica educației fizice deosebește în cadrul perioadei de creștere următoarele vîrste : antepreșcolară (0—3 ani), preșcolară (3—7 ani), școlară mică (7—11 ani), școlară medie (12—15 ani) și ultima vîrstă școlară mare (15—18 ani).

În practica sportivă se obișnuiește să se împartă sportivii după criteriul vîrstei în categoriile : copii, juniori II, juniori I, seniori și veterani. După părerea noastră, din punct de vedere morfologic și funcțional, vîrsta școlară poate fi împărțită în alte trei perioade, inegale ca durată și anume :

— perioada antepubertară ;
— perioada pubertară ;
— perioada postpubertară.

Această clasificare bazată pe cel mai important eveniment biologic și psihologic nu numai al vîrstei de creștere, dar și al întregii vieți, reflectă fidel esențialul etapelor de creștere și de

Scanned with OKEN Scanner

dezvoltare, deoarece se bazează pe vîrsta biologică (morfologică și funcțională) și nu pe vîrsta cronologică.

Vom trata pe scurt principalele particularități morfologice și funcționale ale vîrstei de creștere, evidențiind aspectele principale ale dezvoltării organelor, aparatelor și sistemelor în privința morfologiei și funcției lor, atît a celor care aparțin vieții de relație (sfera somatică), cît și a celor care asigură menținerea funcțiilor vegetative (sfera vegetativă).

Cele mai importante organe, aparate și sisteme care fac parte din sfera vieții de relație sînt : sistemul osteoarticular, muscular, analizatorii, sistemul nervos somatic sau cerebrospinal. Dintre organele, aparatele și sistemele vieții vegetative, un interes deosebit prezintă sistemul cardiovascular, aparatele respirator, digestiv, glandele cu secreție internă și sistemul nervos vegetativ. Ținînd seama de aspectele caracteristice ale dezvoltării copiilor de vîrstă școlară în cele 3 etape ale perioadei de creștere, din punct de vedere anatomic și fiziologic organismul lor prezintă unele particularități pe care le vom prezenta în continuare.

13.2. PARTICULARITĂȚILE FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE VÎRSTEI ANTEPUBERTARE

În literatura medicală, perioadă prepubertară este considerată etapa imediat premergătoare pubertății, în care apar unele semne ce prevestesc apropierea pubertății. Noi am lărgit această perioadă și am denumit-o „vîrstă școlară antepubertară", care în accepțiunea noastră începe de la 6—7 ani și durează pînă la apariția pubertății. Perioada antepubertară are o durată variabilă de la persoană la persoană, în funcție de momentul apariției pubertății — la fete de obicei apare mai repede (12—13 ani) decît la băieți (14—15 ani).

La popoarele care trăiesc în apropierea ecuatorului pubertatea apare la o vîrstă mai mică (9—10 ani la fete și 11—12 ani la băieți). În cazuri patologice (tumori ale hipofizei sau ale glandei corticosuprarenale), pubertatea poate să apară la o vîrstă cu totul neadecvată (5—6 ani), atît la băieți, cît și la fete (pubertate precoce).

Sfera somatică este încă slab dezvoltată.

Oasele la vîrsta de 7 ani se dezvoltă mai repede decît

Scanned with OKEN Scanner

musculatura. Ele conţin o cantitate mai mare de apă şi mai puţine substanţe solide. Ţesutul cartilaginos este bine reprezentat la început, apoi este înlocuit treptat cu ţesut osos dur, prin depunerea de săruri minerale.

Procesul intens de osificare necesită un bun echilibru funcţional al întregului organism, un aport suficient de calciu şi fosfor, precum şi o reglare bună a depunerii sărurilor de calciu în oase. În caz contrar apar tulburări în dezvoltarea sistemului osos, cunoscut sub denumirea de „rahitism", în care oasele nu posedă o rezistenţă suficientă şi se deformează. O atenţie deosebită trebuie să se acorde coloanei vertebrale, ale cărei curburi normale pot fi accentuate în rahitism, favorizînd apariţia cifozelor, lordozelor, cifolordozelor etc. La apariţia acestor devieri, pe lîngă factorii organici amintiţi (deficit de Ca^{++}, vitamina D, disfuncţie paratiroidiană), mai contribuie şi atitudinile necorespunzătoare în bănci, pe scaune, purtarea necontrolată a unor greutăţi în mîini sau pe spate (ghiozdanul) ş.a.

Exerciţiile fizice bine selecţionate şi judicios folosite contribuie în mare măsură la prevenirea şi înlăturarea deformaţiilor osoase.

Muşchii corpului la vîrsta antepubertăţii sînt puţin dezvoltaţi. La naştere musculatura reprezintă numai 16% din greutatea corpului faţă de peste 40% la adult. Creşterea în volum a muşchilor nu se realizează prin sporirea numărului de fibre musculare, ci prin îngroşarea celor existente de la naştere (hipertrofia musculară).

La 6 ani fibrele musculare mai sînt încă subţiri şi au nuclei mari, cu conţinut bogat în sarcoplasmă şi apă. Printre fibrele musculare se găseşte o cantitate mare de ţesut conjunctiv comparativ cu fibrele elastice care sînt puţine. Flexorii sînt mai bine dezvoltaţi decît extensorii şi de aceea copilul are mereu tendinţa de a sta într-o poziţie cifotică (în flexie), îndeplinind cu mai multă plăcere activităţi care implică angrenarea flexorilor, decît a extensorilor. De asemenea, muşchii trunchiului sînt mai bine dezvoltaţi decît cei ai membrelor.

Tonusul muscular este crescut (hipertonie musculară), mai ales la nivelul muşchilor extensori, datorită întinderii active a fibrelor musculare şi a lipsei de maturizare a centrilor nervoşi implicaţi în reglarea tonusului muscular. Excitabilitatea musculară este mai scăzută, iar valorile cronaxiei musculare sînt mai mari ca la adulţi.

Sistemul nervos este slab dezvoltat şi prezintă o mare instabilitate. Actele motorii (mersul) comandate de centrii nervoşi

Scanned with OKEN Scanner

superiori prezintă dificultăți, fiind caracterizate prin mișcări de prisos, legănare, ritm neregulat, genunchii sînt semiflexați, pașii mici etc.

Procesele nervoase fundamentale (excitația și inhibiția) nu sînt echilibrate, predominînd excitația. Inhibiția condiționată (internă) este încă slab dezvoltată și din acest motiv copilul este excitabil, irascibil, cu treceri rapide de la voioșie la depresiune și apatie.

Atenția este instabilă, iar voința încă slab dezvoltată. Datorită plasticității mari a scoarței cerebrale, la această vîrstă receptivitatea copiilor este accentuată, însă din cauza insuficientei dezvoltări a inhibiției condiționate de diferențiere, fixarea informațiilor recepționate se face greoi și este instabilă, lucru demonstrat de faptul că dacă excitațiile primului și ale celui de-al doilea sistem de semnalizare nu se repetă suficient, acestea se șterg ușor. Electrogeneza corticală arată încă o instabilitate și reflectă lipsa de maturizare a scoarței. Undele teta sînt în număr mare în detrimentul undelor alfa.

Sfera vegetativă face față cu greu cerințelor de efort. Aceasta cuprinde aspectele morfologice și funcționale ale organelor interne, dintre care ne interesează în mod deosebit aparatele circulator, respirator, glandele cu secreție internă și sistemul nervos vegetativ.

Sistemul cardiovascular este încă slab dezvoltat la copiii de această vîrstă, totuși, față de alte organe, aparatul circulator este mai bine dezvoltat, datorită circulației fetale. Inima la naștere are o greutate numai de 20—25 g., ceea ce reprezintă 0,8% din greutatea corporală, față de 0,5% la vîrsta de 7 ani și 0,4% la 12 ani. Ea are o poziție mai apropiată de orizontală, însă tinde să se verticalizeze pe măsură ce copilul crește. Forma inimii este mai mult globuloasă în această perioadă, cu diametrul transvers mai mare decît cel longitudinal, iar atriile sînt mai late decît ventriculele.

Peretele ventriculului stîng este cu puțin mai gros decît cel drept, iar atriile sînt relativ mai dezvoltate. Miocardul are o mare vitalitate, bătăile inimii putînd continua mult timp după oprirea respirației. Țesutul elastic și conjunctiv al miocardului este puțin dezvoltat.

Pereții vaselor cîștigă repede în grosime la arterele de tip elastic, datorită dezvoltării inimii și prin îngroșarea tunicii medii la cele de tip muscular.

Scanned with OKEN Scanner

Comparativ cu adulții, la copiii antepubertari arterele sînt mai largi. Vena cavă superioară este mai largă decît vena cavă inferioară. Creșterea pronunțată a trunchiului duce la modificarea raportului între extremitatea cefalică și restul corpului, fapt care determină mărirea calibrului venei cave inferioare, devenind astfel mai largă decît vena cavă superioară.

Capilarele sînt relativ mai largi, însă slab reprezentate numeric. Rețeaua capilară se dezvoltă apoi rapid.

Aceste particularități morfologice ale sistemului cardiovascular stau la baza particularităților funcționale ale aceluiași sistem la copiii antepubertari. La aceștia viteza de circulație a sîngelui este de trei ori mai mare decît la adult.

Frecvența cardiacă este în medie de 150 pulsații pe minut, la noul-născut, 130 la un an, 90 de pulsații la 7 ani, 85 la 8 ani și de 80 la 13 ani.

Volumul sistolic este foarte mic (10—15 ml), însă datorită frecvenței cardiace ridicate debitul cardiac sau minut-volumul inimii este relativ mare, 1,5—2 l/min la 7 ani și 2,5—3 l/min la 12 ani. Tahicardia accentuată și nivelul relativ mare al debitului cardiac ar trebui să determine o creștere a tensiunii arteriale, însă datorită elasticității mari a pereților vasculari aceasta este scăzută, prezentînd ca valoare medie 90/60 mm Hg la 7 ani, 103/70 mm Hg la 10 ani și 105/72 mm Hg la 12 ani.

Datorită nivelului scăzut de dezvoltare a centrilor nervoși care dirijează mecanismele de reglare neuro-hormonală a activității sistemului cardiovascular, indicii fiziologici cardiovasculari prezintă o instabilitate remarcabilă. De aceea chiar unele cauze perturbatoare minime pot declanșa variații foarte mari.

De exemplu, aritmia respiratorie a pulsului este foarte accentuată la această vîrstă, însă scade odată cu creșterea.

La vîrsta antepubertară se constată un număr sporit de hematii (5—6 milioane pe mm^3 de sînge) în primii ani ai vieții, ca apoi numărul lor să scadă treptat la 4,5—5 milioane pe mm^3. De asemenea conținutul de hemoglobină este mai mare în comparație cu adultul.

Numărul globulelor albe la naștere este mai mare decît la adult, scăzînd apoi odată cu înaintarea în vîrstă. În schimb, trombocitele sînt puține la naștere (100 000/mm^3), crescînd rapid în primele săptămîni, iar la 7 ani ajung la 250—300 mii pe mm^3, la fel ca la adulți.

Organele hematopoetice, reprezentate de canalele medulare ale diafizelor oaselor lungi și spațiile spongioase ale oaselor late și scurte, la naștere sînt umplute cu măduvă roșie, care se re-

strînge rapid, transformîndu-se în măduvă galbenă, aceea din diafizele oaselor lungi, iar cea din epifizele oaselor lungi și din măduva oaselor plate (craniu, stern) rămîne în continuare măduvă roșie. Măduva galbenă nu participă la hematopoeză, însă își păstrează potențialul hematopoetic, retransformîndu-se la nevoie în măduvă roșie, de cîte ori apare necesitatea imperioasă a hematopoezei maxime (hemoragii mari, anemii etc.).

Aparatul respirator la copiii antepubertari este slab dezvoltat. Cavitățile nazale sînt relativ mici.

Inelul limfatic al lui Waldeyer, format din amigdalele palatine, amigdala faringiană și cea lingvală, posedă o structură asemănătoare cu a ganglionilor limfatici și reacționează la influențele mediului ca un singur organ. Amigdalele palatine sînt mai slab dezvoltate pînă la 6 ani, ca apoi la 11—12 ani să înceapă să involueze, simultan, cu involuția fiziologică a întregului țesut limfatic.

Laringele la această vîrstă are o formă și o așezare particulară, fiind alungit, conic și situat mai sus decît la adulți.

Istmul glotei este foarte strîmt, ceea ce face ca trecerea aerului să fie stînjenită. Dacă mucoasa se tumefiază, iar glota are spasme (foarte frecvente la această vîrstă), se accentuează și mai mult jena respiratorie.

Traheea este mai extensibilă și mai flexibilă la copii decît la adulți, este așezată mai sus la vîrsta de 12 ani, cu bifurcarea la marginea inferioară a vertebrei D 5.

Bronhiile la copiii antepubertari sînt relativ mai largi și mai bogate în fibre musculare decît la adult.

Bronhiile intrapulmonare au pereții subțiri și mucoasa săracă în glande mucinoase.

Plămînii încep să se dilate odată cu prima respirație, fiind nevoie de cîteva zile pentru dilatarea lor completă. Inițial volumul plămînilor este mic, din cauza spațiului intratoracic restrîns, fapt datorat mai ales volumului relativ mare al timusului. Greutatea plămînilor la naștere, este de 60 g, la 1 an de 150 g, la 12 ani de 600 g, iar la adult de 1 000 g. Creșterea lor are loc paralel cu dezvoltarea generală a organismului. Diferențierea plămînului la copil se termină în jurul vîrstei de 7 ani, cînd fibrele elastice ating dezvoltarea lor completă.

Structura parenchimului pulmonar se modifică de la 7 la 13 ani prin înmulțirea țesutului conjunctiv, care pătrunde tot mai adînc printre alveole, crescînd astfel numărul lobilor pulmonari, iar înmulțirea țesutului elastic mărește elasticitatea

Scanned with OKEN Scanner

pulmonară. Numărul alveolelor rămîne același, crescîndu-le însă dimensiunea.

Diafragmul este mai ridicat la copil decît la adult, iar toracele are o formă cilindrică cu diametrele aproape egale. Articulația aproape orizontală a coastelor și faptul că toracele copiilor se găsește într-o stare de destindere maximă aproape permanent, reduc mult posibilitățile acestora de a-și mări volumul cutiei toracice în inspirație.

Funcția aparatului respirator la copiii antepubertari se caracterizează în repaus printr-o respirație ritmică, dar uniformă, efectuată pe căile nazale, cu o frecvență de 30 de respirații pe min la 7 ani și 24 respirații pe min la 12 ani. Tipul respirator este cel diafragmatic. În timpul efortului fizic, posibilitatea măririi capacității cutiei toracice este foarte redusă, însă această deficiență este compensată prin mărirea frecvenței respirațiilor, care și ea este limitată, dar suficientă pentru satisfacerea cerințelor normale. Orice tumefacție a mucoasei căilor respiratorii face ca respirația să devină nesatisfăcătoare (superficială) nu numai în efort, dar de multe ori chiar în repaus.

Neuniformitatea ritmului respirator, oarecum normală în primele luni, se accentuează în efort și sub influența factorilor infecțioși, mecanici etc.

Mărirea amplitudirii mișcărilor respiratorii se realizează cu predominanță prin deplasarea mușchiului diafragm. În timpul coborîrii în inspirație, diafragmul comprimă ușor ficatul și mărește presiunea intraabdominală, ușurînd evacuarea vaselor spre cutia toracică, tranzit facilitat și de scăderea concomitentă a presiunii intratoracice (aspirație toracică).

Acest proces favorizează întoarcerea sîngelui venos spre atriul drept.

Consumul maxim de O_2, indice care reflectă capacitatea aerobă de efort la 7 ani este, în medie, de 1,5 l/min, la 10 ani ajunge la 2 l/min, la băieți și 1,7 l/min la fete, ca la 13 ani să fie aproximativ egal, 2,5 l/min la cele două sexe (Astrand, 1967), mai ales dacă valorile absolute ale consumului maxim de O_2 se calculează pe greutatea corporală lipsită de grăsimi (Lean Body Mass).

Sistemul nervos vegetativ și glandele cu secreție internă sînt slab dezvoltate, ceea ce determină o eficiență redusă a mecanismelor de coordonare și reglare neuroumorală.

Toate particularitățile morfofuncționale ale copiilor antepubertari menționate anterior, orientează conduita adulților față

Scanned with OKEN Scanner

de ei în această etapă a vieții. Eforturile adulților se orientează către formarea unei motricități corecte prin eliminarea mișcărilor de prisos din mers, alergare etc. Profesorul de educație fizică trebuie să insiste asupra însușirii unui ritm adecvat al mișcărilor, asupra formării unei ținute corecte atît în stînd, cît și în șezînd pe scaun sau în bancă etc.

Menținerea echilibrului în repaus și mai ales în timpul efortului este mai dificil din cauza simțului muscular insuficient dezvoltat, precum și datorită faptului că centrul de greutate al corpului este relativ mai îndepărtat de sol, iar baza de susținere mai redusă. În orele de educație fizică este necesar să se acorde o atenție mai mare dezvoltării musculaturii extensoare, ai spatelui și gîtului, ceea ce favorizează instalarea echilibrului între marile grupe musculare antagoniste. Rezistența copiilor de vîrstă antepubertară la efort static este mică, deoarece acest gen de efort este obositor datorită blocajului toracic (apnee) și aprovizionării insuficiente cu O_2 și substanțe energetice a segmentului activ. În schimb, activitatea dinamică, caracterizată de contracții și relaxări succesive, este mai puțin obositoare, fiind favorizată de hiperexcitabilitatea corticală existentă și de condițiile favorabile de desfășurare ale circulației și respirației. Aparatul circulator, în timpul efortului fizic dinamic (jocuri distractive, sprinturi scurte cu pauze între ele) reușește să satisfacă în mare măsură aprovizionarea cu O_2 și substanțe energetice segmentele active, iar prin intensificarea circulației de întoarcere se creează condiții favorabile eliminării de CO_2 și a celorlalte substanțe de uzură. Totuși trebuie reținut faptul că organismul la această vîrstă este încă departe de a fi perfect dezvoltat, iar eficiența sistemelor de reglare neuroumorală, menite să asigure menținerea și reechilibrarea în caz de dezechilibru funcțional al homeostaziei generale este mică. Dacă indicii fiziologici ai aparatului circulator după efort arată o revenire rapidă, alți indici funcționali cum sînt : rezistența la hipoxie, stabilitatea electrogenezei corticale, indicii respiratori și metabolici (consumul de O_2, durata lichidării datoriei de O_2 etc.), își revin relativ mai tardiv.

De aceea, se recomandă ca efortul depus de copii la această vîrstă să aibă caracter dinamic de scurtă durată, cu pauze de relaxare relativ lungi. Eforturile de forță cu greutăți mari nu sînt recomandabile la această vîrstă. Eforturile de rezistență în tempo lent și moderat, cum sînt alergările pe distanțele de 300—600 m, în ritm accelerat, nu sînt indicate deoarece solicită intens sistemul cardiorespirator.

Scanned with OKEN Scanner

O mare atenție trebuie să se acorde ținutei corecte în bancă, pentru a preveni apariția deformărilor coloanei vertebrale. Regimul de viață echilibrată, alternarea judicioasă a efortului fizic cu cel intelectual și cu odihna, alimentația rațională bogată în proteine și vitamine (A, D_2, B complex), mișcarea în aer liber vor contribui la dezvoltarea armonioasă a organismului copiilor de această vîrstă.

13.3. PARTICULARITĂȚILE FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE VÎRSTEI PUBERTARE

Caracteristica principală a creșterii și dezvoltării organismului elevilor din clasele V—VIII constă în parcurgerea unei etape de mari modificări morfologice și funcționale, care își lasă pregnant amprenta asupra întregii personalități viitoare a elevului. Această etapă este cunoscută sub denumirea de pubertate, care transformă copilul de ieri în tînărul de mîine, adîncind și definitivînd dimorfismul sexelor. Vîrsta cronologică la care apar semnele instalării pericadei pubertare (menarha la fete și prima poluție la băieți) prezintă mari variații individuale, datorită unor factori ereditari, alimentari, condiții de mediu fizic și social. Momentul apariției pubertății este foarte diferit și comentat de diverși autori. În general, se admite situarea momentului de apariție a primelor semne ale pubertății între 10 și 16 ani (Șt. Milcu, M. Măicănescu-Georgescu, 1970).

La fete, primele semne ale evoluției rapide a caracterelor sexuale secundare (păr pubian, păr axilar, dezvoltarea mamelonului), apar în jurul vîrstei de 10—11 ani, iar pubertatea se desăvîrșește între 14—16 ani. Așadar, evoluția pubertății durează în medie 4—5 ani, dar este destul de dificil să precizăm limitele extreme ale acestei perioade. Fetele și băieții își încep deseori pubertatea la aceeași vîrstă la care și-au început-o și părinții lor. Însă datorită fenomenului de accelerație, raportul strîns între vîrsta menarhei mamei și cea a ficei a suferit modificări importante. De exemplu, în Norvegia, în decurs de 130 de ani vîrsta medie pubertară a coborît de la 17 ani (cît era în 1830) la 13,3 ani, în 1960. În această privință este interesant studiul comparativ al Mariei Cristescu (1969), care a scos în evidență păstrarea tipului de pubertate în cadrul familiilor. Se pare că mizeria, oboseala și tarele sociale întîrzie apariția primelor semne ale pubertății. Băieții supuși prea de timpuriu unor efor-

Scanned with OKEN Scanner

turi fizice mari și prelungite sau constrînși la studii prea grele se maturizează mai repede decît colegii lor mai puțin solicitați.

Lipsa de mișcare, mai ales în cazul unei alimentații abundente, duce la instalarea obezității la puberi, sedentarismul precoce răzbunîndu-se prin întîrzierea apariției și prin evoluția lentă a procesului de maturizare sexuală.

Un surplus de grăsime subcutanată, considerat în mod eronat de unii ca semnul unei stări perfecte de sănătate la copii de vîrstă pubertară, favorizează instalarea unei obezități rebele la maturitate, purtînd în ea potența hipertensiunii arteriale și a bolilor cardiovasculare degenerative, atît de frecvente în lumea civilizației tehnicii contemporane. O tulburare menstruală ușoară la început, poate deveni incurabilă dacă nu i se acordă atenție la momentul oportun, ci abia după 2—3 ani.

Dacă în timp ce în perioada antepubertară creșterea și dezvoltarea organismului fetelor și băieților se desfășura paralel, cu același ritm, în perioada pubertară sîntem martorii unei creșteri diferențiate între fete (care cresc mai rapid) și băieți. La sfîrșitul transformărilor pubertare, cele două sexe devin complet diferențiate, fiecare cu particularități morfofuncționale specifice, care apoi se păstrează tot restul vieții. În cadrul ritmului neuniform de creștere și dezvoltare, perioada pubertară se înscrie ca o fază caracteristică printr-un ritm accelerat de creștere și dezvoltare, atît în privința creșterii și dezvoltării organelor, aparatelor și sistemelor din sfera somatică, cît și a celor din sfera vegetativă. Din acest punct de vedere toate organele și aparatele pot fi împărțite în următoarele trei categorii :

1. organe și aparate cu o creștere rapidă în perioada pubertară (aparatul locomotor, respirator, vasele etc.) ;
2. organe și aparate cu dezvoltare explozivă în perioada pubertară (organele genitale) ;
3. organe, care cresc pînă la pubertate și apoi involuează (organele limfoide, timusul).

Creșterea și dezvoltarea neuniforme, dar continue și armonioase pînă la pubertate, deodată devin parcă haotice și nearmonioase. Anumite segmente ale corpului își continuă creșterea, uneori chiar cu un ritm accelerat, în timp ce altele stagnează, parcă ar respecta o echilibrare misterioasă a dezvoltării explozive a organelor sexuale. Totul se petrece ca și cum organismul n-ar putea face față transformărilor ce se anunță, fără a-și cruța toate forțele și fără a încetini din acest motiv toate eforturile care nu sînt legate de declanșarea pubertății. Părinții și educatorii neavizați pot considera drept o stagnare totală a dezvol-

Scanned with OKEN Scanner

tării generale această „liniște înaintea furtunii" ; în loc să fie mai atenți la viitoarea înflorire pubertară, ei caută prin „întăritoare" iluzorii remedierea pretinsei slăbiciuni.

13.3.1. RITM ACCELERAT AL DEZVOLTĂRII SOMATICE

În sfera vieții somatice, perioada pubertară reprezintă o fază de accelerare a creșterii taliei și o ușoară încetinire a creșterii ponderale, mai ales la băieți. Accelerarea creșterii taliei se referă în special la dezvoltarea în lungime a membrelor în raport cu trunchiul. Copilul se lungește, „este subțire și înalt", puțin musculos, are un tors scurt, iar picioarele prea lungi, înfățișînd liceanul deșirat, cu pantaloni prea scurți (Delpeuch). Într-adevăr, dezechilibrul astfel creat poate deveni caricatural : mîini mari, neîndemînatice la capătul unor brațe de copil, niște labe colosale la capătul unor gambe scheletice, trunchiul îngust, plat, cocoțat pe niște membre inferioare cu aspect de catalige, iar deasupra tuturora un cap voluminos, în disproporție flagrantă cu trunchiul. Asimetria corporală astfel creată, pe lîngă faptul că este puțin estetică, este de cele mai multe ori agravată de o hiperlaxitate a tuturor articulațiilor și de o insuficientă depunere de calciu în oase, favorizînd deformările scheletului. Este vîrsta la care apar picioarele plate, mersul de rață, dezechilibrul bazinului prin scurtarea relativă a unuia din membrele inferioare, precum și toate deformațiile coloanei vertebrale (scoliozele, cifozele, lordozele) și ale toracelui. Lipsa de confort a mobilierului școlar, atitudinile vicioase în bănci, purtarea unor greutăți în poziții asimetrice etc. accentuează aceste tulburări.

Sistemul nervos și analizatorii se dezvoltă rapid la această vîrstă.

Segmentele inferioare ale sistemului nervos central, la începutul perioadei pubertare, sînt deja maturizate, atît din punct de vedere morfologic, cît și din punct de vedere funcțional. Doar formațiile subcorticale cu un rol deosebit de important în reglajul nervos central, cum sînt formațiunea reticulată și nucleii dorsali ai nervului vag, își continuă maturizarea lor morfofuncțională, iar în perioada pubertății, are loc, la aceste nivele, depunerea de pigment caracteristic acestor formațiuni nervoase.

La nivelul etajelor superioare ale sistemului nervos central și, în special, la nivelul scoarței cerebrale se produc puține mo-

Scanned with OKEN Scanner

dificări morfologice. Deoarece numărul neuronilor corticali este stabil și invariabil, modificările morfologice privesc creșterea celulelor, schimbarea caracterului, precum și perfecționarea structurilor subcelulare. Mărirea celulelor duce la creșterea continuă a greutății creierului, care la 13 ani atinge valori în jur de 1 400—1 500 g față de cele de 1 100—1 200 ale copiilor la vîrsta de 6 ani. În schimb, numărul celulelor ganglionare din substanța albă a emisferelor cerebrale crește mult la copiii de vîrsta pubertară. Corpul celular al neuronilor corticali de tip piramidal gigant (Betz) crește. În stratul granular intern are loc sporirea continuă în fibre mielinizate, mărind astfel numărul conexiunilor interneuronale între diferite straturi și zone corticale.

Din punct de vedere funcțional, la vîrsta pubertară, sistemul nervos central prezintă unele particularități importante, mai ales pentru practicarea educației fizice și a sportului. Aceste particularități pot fi sistematizate astfel :

a) *Marea plasticitate* a sistemului nervos central se păstrează și în această etapă a vieții, deși a mai pierdut ceva din vitalitate și eficiență datorită unor perturbări de origine hormonală care accentuează caracterul reactiv al sistemului nervos, ducînd la instabilitatea comportamentului și a stărilor afective.

b) *Predominanța excitației* față de inhibiția corticală este de asemenea evidentă la copiii de vîrstă pubertară, dar și în acest domeniu se produce treptat o atenuare a diferenței dintre forța și energia celor două procese corticale fundamentale. Acestea se obțin nu prin slăbirea forței și energiei proceselor de excitație, ci printr-o dezvoltare tot mai accentuată a proceselor de inhibiție, în special a inhibiției interne (condiționate), sub multiplele ei forme de manifestare (inhibiția de stingere, de întîrziere, de diferențiere, inhibiția vestigială). Dezvoltarea inhibiției interne, în mod special a inhibiției de diferențiere, favorizează activitatea de analiză și sinteză a scoarței cerebrale, îmbunătățește funcția de reglare a scoarței, și, ceea ce este foarte important din punctul nostru de vedere, influențează favorabil reflexele condiționale și stereotipurile dinamice făcîndu-le mai stabile, fixarea lor fiind mult ușurată. Creșterea eficienței reglajului cortical se manifestă, printre altele, în precizia crescută a mișcărilor și prin îmbunătățirea coordonării acestora.

c) *Tendința spre iradierea* procesului de excitație are la bază tot slăbiciunea relativă a procesului de inhibiție corticală la școlarii de vîrstă pubertară, de unde rezultă caracterul neuniform și chiar brusc al mișcărilor, activitatea motrică a acestor

Scanned with OKEN Scanner

elevi fiind în general exagerată, excesivă. Tendința spre iradiere a procesului de excitație este deci *unul* dintre factorii determinanți ai capacității reduse a sistemului nervos central la această vîrstă, în ceea ce privește stabilizarea (fixare) reflexelor condiționate, stereotipurilor dinamice și deprinderilor motrice nou formate.

Toate aceste particularități ale activității sistemului nervos central, la elevii de vîrstă pubertară, influențează în mod direct viteza de formare și stabilitate a deprinderilor motrice, favorizează apariția oboselii, slăbește într-o oarecare măsură voința și perseverența. În schimb, marea plasticitate a scoarței cerebrale favorizează elaborarea inițială a unor reflexe condiționate motrice și chiar stereotipuri dinamice complexe, a căror stabilizare și fixare necesită un număr sporit de repetări și exersări. Datorită plasticității crescute a scoarței cerebrale, neuronii corticali își refac rapid balanța energetică, ceea ce favorizează mobilitatea proceselor nervoase fundamentale.

Analizatorii se maturizează, în linii mari, imediat după naștere, perfecționarea unor aspecte morfologice și mai ales funcționale continuîndu-se încă și în etapa pubertară. Spre exemplificare menționăm creșterea lentă, dar continuă, a pavilionului urechii, mai ales în înălțime, la etatea de 10 ani măsurînd 56,3 mm, iar la 15 ani 69,7 mm. Papilele gustative se află într-un număr mai mare ca la adult și nu sînt complet definitivate, șanțul circumvalent fiind mai superficial, iar papilele foliate conțin un număr mai mare de cupe gustative. Totuși, spre deosebire de alte organe și aparate ale organismului, analizatorii se prezintă la un nivel foarte ridicat, aproape desăvîrșit atît din punct de vedere morfologic, cît și funcțional.

Musculatura scheletică se dezvoltă în perioada pubertară mai ales prin alungirea fibrelor musculare, grosimea lor, exprimată în suprafața de secțiune transversală, este redusă, iar greutatea totală a mușchilor reprezintă doar 25—30% din greutatea corporală, față de cele peste 40% avute în momentul nașterii (A. Andronescu, 1966).

În privința creșterii forței musculare la elevii de vîrstă pubertară, studiile efectuate de către V. T. Cicikin (1967) au putut evidenția două etape și anume: în perioada prepubertară (10—12 ani) autorul a remarcat o creștere în salturi a forței musculare, în special, la nivelul mușchilor extensori; în cea de-a doua etapă, care coincide cu manifestările „zgomotoase" ale pubertății propriu-zise (13—15 ani), creșterea forței se des-

fășoară într-un ritm lent pentru ambele categorii de mușchi, cu o viteză ceva mai mare dezvoltîndu-se extensorii.

Spre sfîrșitul perioadei pubertare activitatea motrică se reduce, mai ales la fete, pe de o parte, datorită reducerii timpului în raport cu activitatea școlară sau de altă natură mai amplă, iar, pe de altă parte, unele modificări somatice (restructurarea bazinului) și vegetative (dezvoltarea glandelor mamare, depunerea lipidelor subcutanate) îngreuiază executarea unor exerciții, care reclamă o mare mobilitate. Forța relativă (forța raportată la kg/corp), în această etapă, nu numai că stagnează, ci înregistrează chiar un regres considerabil atît la nivelul flexorilor, cît și al extensorilor. Totuși, tempoul de creștere a forței absolute și relative a extensorilor este ceva mai mare decît cel al flexorilor. De aceea apare necesitatea folosirii mai ample a exercițiilor de forță la această vîrstă, îndeosebi pentru mușchii flexori. De asemenea trebuie să se prevină scăderea activității motrice generale, tendință care se manifestă mai accentuat la fete către sfîrșitul perioadei pubertare.

Revizuirea concepțiilor vechi, care contraindicau folosirea exercițiilor de forță la copii de vîrstă pubertară, invocînd argumente de ordin morfologic și funcțional, este absolut necesară în zilele noastre, avînd în vedere atît datele științifice recente, cît și observațiile practice incontestabile. Este însă contraindicată utilizarea unor eforturi maximale de forță și marile încordări neuromusculare, care prezintă pericolul suprasolicitării aparatului musculoligamentar. Exercițiile de forță bine dozate, bazate pe lucru cu *haltere* mici și cu hantere, cu creșterea treptată a intensității, conform principiului fiziologic de creștere gradată a efortului, nu sînt contraindicate și în viitorul apropiat ponderea acestor exerciții va crește nu numai în procesul antrenamentului sportiv al tinerilor de vîrstă pubertară, dar și în lecțiile de educație fizică din învățămîntul de toate gradele.

13.3.2. „FURTUNA VEGETATIVĂ" DIN PERIOADA PUBERTARĂ

În sfera vieții vegetative, perioada pubertară reprezintă o etapă de mari prefaceri organice și funcționale la nivelul tuturor organelor interne, cele mai izbitoare modificări fiind localizate asupra sferei genitale, care domină tabloul general al dezvoltării vegetative în timpul pubertății. Se modifică dimensiunile laringelui, crește în volum inima și în general toracele și abdomenul, cu dezvoltarea importantă a tuturor organelor in-

Scanned with OKEN Scanner

terne, a vaselor și a glandelor cu secreție externă și internă, cu excepția organelor limfoide și a timusului, care cunosc o importantă involuție în perioada pubertară. Dezvoltarea explozivă a organelor genitale din această perioadă, precum și creșterea neuniformă, și la început mai puțin controlată de către sistemul nervos central, a secreției hormonale, va determina creșterea reactivității sistemelor de comandă și de dirijare a funcțiilor organelor interne, uneori asistînd chiar la unele abateri și întîmplări haotice în privința reglajului neuroendocrin, pentru care, pe bună dreptate, se utilizează în fiziologie epitetul de „furtună vegetativă" ce se abate asupra organismului în perioada pubertară. Marile variații și inegalități în comportamentul fizic și psihic al tinerilor puberi, au la bază tocmai această reglare nestatornicită și instabilă, ce determină trecerea bruscă a acestor tineri dintr-o stare de comportament la alta. Astfel se explică faptul că performanțe sportive sau intelectuale dintr-o zi pot fi urmate de contrariul în ziua următoare și viceversa.

Această labilitate neurovegetativă reprezintă un handicap serios pentru tînărul puber din toate punctele de vedere, dar mai ales în privința performanței sportive. Deși datele explorărilor funcționale atestă o creștere lineară a capacității de efort arobe, apreciată prin prisma creșterii consumului maxim de O_2 (P. O. Astrand, 1966 ; E. Pora, 1971 ; N. R. Zamfirescu, 1970), la tinerii puberi, utilizarea și actualizarea acestei capacități de efort este neuniformă și supusă unor variații intraindividuale importante, tocmai datorită instabilității și ineficienței reglajului neuroendocrin. Tulburarea metabolismului, și prin acțiunea puternic anabolizantă a hormonilor sexuali, steroizi și prin apariția în sînge a unor metaboliți acizi noi, duce la o hiperexcitabilitate cortico-viscerală marcată, manifestată deseori ca o adevărată suferință fizică și psihică, perturbînd serios homeostazia organismului în ansamblu și reducînd considerabil randamentul fizic și psihic. Neuroendocrinologia de astăzi a stabilit în mod incontestabil faptul că apariția pubertății este determinată în ultimă analiză de modificările survenite în starea funcțională a sistemului nervos central. Maturizarea funcțională realizată pînă la această etapă a vieții, declanșează neurosecreția hipotalamică abundentă cu efecte imediate asupra producției hormonale a hipofizei, care apoi prin hormonii săi gonadotropi instalează începutul perioadei pubertare.

Dezvoltarea morfologică a sistemului cardiovascular, la elevii de vîrstă pubertară este în curs de desfășurare atît la nivelul miocardului, cît și al vaselor perife-

Scanned with OKEN Scanner

rice. Funcțional însă, întreg sistemul cardiovascular prezintă o labilitate pronunțată și ca urmare adaptarea lui la cerințele mai mari ale mediului extern este încă deficitară. Economia funcțională a circulației este încă redusă, volumul sistolic și debitul cardiac maxim sînt departe față de valorile constante ale adulților. La sfîrșitul perioadei pubertare băieții prezintă valori funcționale net superioare față de fete.

Respirația externă sau ventilația pulmonară este strîns legată de nivelul dezvoltării anatomice a aparatului respirator. Ritmul accelerat de creștere și dezvoltare a căilor respiratorii, a alveolelor și a parenchimului pulmonar propriu-zis reprezintă suportul material al creșterii capacității funcționale a aparatului respirator, respectiv a ventilației pulmonare. În primul rînd crește amplitudinea mișcărilor respiratorii, în medie de la 230 ml volum curent (cît era la 11 ani), la 300 ml (la 13 ani) și la 350 ml (la 15 ani). Paralel scade frecvența respiratorie de la 22/min (cît era la 11 ani), la 20/min (la 13 ani) și la 18/min (la 15 ani). Minut-volumul (debitul) respirator crește în medie de la 5 l/min la (11 ani), la 6 l/min (la 13 ani) și la 6,3 l/min (la 15 ani). Totuși datorită creșterii mai rapide a greutății corporale în toată perioada pubertară, intensitatea respiratorie, calculată din volumul curent de repaus împărțit la greutatea corporală, marhcează în loc de creștere o ușoară scădere pe toată durata perioadei pubertare. În timp ce la noul-născut intensitatea respiratorie este de 3,5 ml are inhalat pe kg corp, la 3 ani intensitatea respiratorie crește substanțial, ajungînd la 6,5 ml/kg corp. Începînd de la această vîrstă intensitatea respiratorie marchează o tendință de scădere pînă după vîrsta pubertară : la 11 ani ea este de 5,8 și se menține la acest nivel pînă aproape de 20 de ani, cînd începe să crească din nou, ajungînd repede la valoarea de 6,4 ml/kg corp. Această valoare este caracteristică adulților și se menține pînă la 50 de ani, vîrstă după care începe din nou să scadă.

Respirația tisulară apreciată după criteriul cel mai semnificativ (după valoarea consumului de O_2/min) arată o creștere cu vîrsta, cu valorile de vîrf la 18—20 ani, după care urmează o scădere gradată și continuă a acesteia (N. R. Zamfirescu, 1970). Înainte de pubertate, pînă la vîrsta de 11—12 ani nu exista o diferență semnificativă între consumul de O_2/min sau a puterii maxime aerobe a băieților față de fete.

În timpul și după pubertate, valorile consumului maxim de O_2 cresc mai repede la băieți în comparație cu fetele. Deoarece

Scanned with OKEN Scanner

consumul maxim de O_2 sau puterea maximă aerobă depinde în mod esențial de greutatea corporală, raportarea acestuia la greutatea corporală a subiectului investigat constituie un indicator mai fidel în evaluarea capacității de efort (B. Saltin, P. O. Astrand, 1967). Aplicarea corecției pentru greutatea corporală face ca diferența dintre băieți și fete, în privința capacității aerobe de efort, să nu fie așa de mare. Această capacitate aerobă mai redusă la fete este atribuită valorilor mai mici ale volumului cardiac și volumului sanguin, factori care limitează creșterea debitului cardiac.

După datele lui P. O. Astrand (1967), factorii dimensionali și capacitățile funcționale ale organelor principale, care determină puterea maximă aerobă, pot fi mult influențate prin antrenament tocmai în perioada de creștere și de dezvoltare, mai ales între 10—20 de ani.

Diferiți autori au găsit valori cu dispersii apreciabile ale puterii maxime aerobe la copiii de vîrstă pubertară, diferențe explicabile pe baza participării sau neparticipării acestora la educația fizică sistematică, din cadrul școlii, și la activitățile sportive extrașcolare. De asemenea, aceste diferențe reflectă nivelul diferit al dezvoltării somatice și funcționale la copiii de aceeași vîrstă cronologică. Astfel Labitzke și colab. (1968), au constatat la băieții de 12—14 ani un VO_2max (consum de O_2max/min) de 2 910 ml/min, în timp ce Zamfirescu și colab (1969) au găsit la băieții de 13—15 ani un VO_2max de numai 2 624 ml/min (47,3 ml/min/kg) ; H. Valentin și colab. (1955) au înregistrat la băieții de 12—13 ani un VO_2max de numai 1 860 ml/min, iar pentru cei de 14—15 ani, 2 450 ml/min. La fete s-au găsit, în general, valori mai mici decît la băieți, dar și la ele s-au remarcat diferențe apreciabile între cele care practicau sistematic educația fizică și sportul de performanță, valoarea puterii maxime aerobe fiind mai mare. P. O. Astrand (1952) găsește la fetele de 12—13 ani valori ale VO_2max de 2 310 ml/min (49,8 ml/min/kg) și respectiv VO_2max de 2 580 ml/min (46 ml/min/kg), la fetele de 14—15 ani. Labitzke și colab. (1968) au constatat la fetele de 12—14 ani valori de 2 460 ml/min ale VO_2max, iar Schleusing și colab. (1969) de 1557 ml/min la fetele de 12—13 ani și de 1769 ml/min la fetele de 14—15 ani. Cercetătorii români și N. R. Zamfirescu și A. Szögy (1970) obțin valori ceva mai ridicate ale VO_2max (2 242 ml/min, respectiv 43,8 ml/min/kg) la fetele de 13—15 ani, în timp ce Wilmore și colab. (1967) găsesc valori și mai ridicate la o grupă de vîrstă

Scanned with OKEN Scanner

ceva mai mică, de 12—13 ani, valoarea medie la VO_2max la ele fiind de 2 400 ml/min) (48,7 ml/min/kg).

Unul dintre parametrii cei mai semnificativi ai eficienței sistemelor transportoare de O_2 este VO_2max/frecvența cardiacă maximă (oxigenul pulsului maxim), parametru ce crește cu vîrsta pînă la etatea de 20 de ani, după care rămîne relativ constant pînă la o vîrstă înaintată cînd scade treptat (A. M. Benestad și colab., 1968, H. Reindell și colab., 1967, N. R. Zamfirescu și A. Szögy, 1970). Astfel, la sfîrșitul perioadei pubertare, N. R. Zamfirescu și Szögy (1970) au găsit valori de 15,6 ml/puls ale VO_2 max/puls maxim la băieți și 12,2 ml/c la fete. Deoarece O_2 pulsului maxim reprezintă cantitatea de O_2 extrasă de țesuturi la fiecare contracție cardiacă, valorile crescute ale acestuia traduc o eficiență mărită a sistemului cardio-respirator, realizată fie prin debit sistolic mai mare, fie prin diferența crescută a O_2 din vene față de artere (diferența arterio-venoasă a O_2). La sportivii de mare performanță s-au găsit valori de peste 20 ml/puls, fiind mai mari la sportivii care depun eforturi de rezistență (K. König și colab., 1962).

În concluzie, asigurarea unei capacități aerobe de efort ridicată este dependentă de unii factori dimensionali ai aparatului respirator, cum sînt : capacitatea vitală, capacitatea pulmonară totală, capacitatea reziduală funcțională precum și de anumite capacități funcționale ale aparatului respirator, dintre care se evidențiază în acest sens capacitatea ventilatorie sau debitul respirator maxim/min și capacitatea de difuziune a plămînilor. Toți acești factori dimensionali și capacitățile funcționale fiind în deplină dezvoltare și creștere în perioada pubertară, puterea aerobă maximă sau capacitatea de efort aerobă a elevilor de vîrstă pubertară este în creștere. Parametri cei mai semnificativi ai acestei capacități de efort aerobe sînt : consumul maxim de O_2/min (în ml/min sau ml/min/kg) precum și oxigenul pulsului maxim, care ating valorile lor maxime abia după pubertate. De aici rezultă concluzia firească conform căreia la vîrsta pubertară încă nu sînt atinse limitele superioare ale capacității aerobe de efort. În eforturile de rezistență copiii de vîrstă pubertară rămîn încă mult sub posibilitățile adulților. În final, subliniem faptul că antrenamentul sportiv și participarea sistematică a elevilor de vîrstă pubertară la exercițiile de educație fizică școlară poate asigura o creștere considerabilă a capacității de efort aerobe, știut fiind faptul că factorii dimensionali și ca-

Scanned with OKEN Scanner

pacitățile funcționale ale organelor, aparatelor și sistemelor cardinale, implicate în asigurarea puterii maxime aerobe, pot fi mult influențate prin antrenament între 10—20 de ani.

Dintre multiplele procese ce au loc în perioada pubertară, M. Pitiș și A. Grigorescu (1966) desprind următoarele trei aspecte principale :

a) procesele de maturizare sexuală în complexitatea lor neuroendocrină și organică ;

b) procesele de creștere și de modelare a întregului organism ;

c) procesele de maturizare psihică și intelectuală.

La acestea se adaugă modificările diferitelor funcții vegetative ale organismului, care se încadrează armonios în ansamblul modificărilor complexe, toate aceste elemente influențîndu-se reciproc, tinzînd spre o perfecționare tot mai evidentă privind reglajul neuroendocrin nou instalat.

13.4. PARTICULARITĂȚILE FIZIOLOGICE ȘI BIOCHIMICE ALE VÎRSTEI POSTPUBERTARE

După pubertate copilul de ieri se transformă în tînăr, se apropie tot mai mult de adult în ceea ce privește dezvoltarea morfofuncțională, capacitatea de efort și caracteristicile psihice. Studierea comparativă a datelor dezvoltării fizice a tinerilor și adulților arată că la 16—17 ani unii indici morfologici ai dezvoltării fizice, ca : înălțimea, greutatea și perimetrul cutiei toracice se apropie de valorile adulților, iar la 18—19 ani ating nivelul acestora din urmă.

Sfera somatică. Sistemul osos, crescînd în lungime, se apropie de aspectul și dimensiunile constatate la adulți, însă ca duritate și rezistență oasele rămîn încă în urmă. Dezvoltarea grupelor musculare ale membrelor superioare și inferioare, lățimea umerilor și a bazinului, precum și indicii dinamometriei sînt mult mai mici decît la adult.

Sistemul nervos, din punctul de vedere al proceselor fundamentale (excitație și inhibiție), este mult mai echilibrat ca la vîrsta pubertară, ceea ce favorizează fixarea reflexelor condiționate și a stereotipurilor dinamice. Persistă încă o ușoară pre-

Scanned with OKEN Scanner

dominanță a forței excitației, fapt care traduce marea plasticitate a scoarței cerebrale. Mobilitatea funcțională a proceselor fundamentale este, de asemenea, foarte mare, ceea ce favorizează eforturile de viteză, precum și refacerea capacității de lucru după efort.

Capacitatea tinerilor de vîrstă post-pubertară de a menține timp mai îndelungat o labilitate funcțională înaltă a proceselor nervoase fundamentale, este redusă față de adulți.

Aceasta explică capacitatea relativ mai redusă a acestor tineri de a susține un efort intens timp mai îndelungat. Caracteristica activității sistemului nervos central la această vîrstă este aceea că, sub influența emoțiilor, tinerii pot efectua un efort muscular care depășește nivelul capacității de lucru a celulelor nervoase (M. V. Volkov, 1962), realizînd astfel performanțe ridicate prin „depășire de sine". Acest aspect prezintă pericolul supraîncordării și suprasolicitării organismului, cu repercusiuni nefavorabile, care uneori se soldează cu abandonarea activității sportive datorită înrăutățirii stării de sănătate.

Sfera vegetativă. În această perioadă dezvoltarea viscerelor este în linii mari încheiată.

Sistemul cardiovascular, deși din punct de vedere morfologic se apropie de cel al adultului, încă nu posedă capacitatea funcțională a acestuia.

Volumul miocardului este în general mai mic decît la adulți (Sin Hoo-van, 1962). Volumul sistolic, fiind mai mic decît la adult, influențează în mod negativ, capacitatea de efort și reduce eficiența adaptabilității sistemului circulator la cerințele impuse de eforturile mari și de lungă durată. În cazul în care tinerii se antrenează împreună cu sportivii adulți, efectuînd aceleași eforturi, modificările indicilor cardiovasculari (puls, tensiune arterială) sînt mai ample la tineri, iar pe EKG deseori se constată scăderea conductibilității atrio-ventriculare, scăderea voltajului R. și T, negativizarea lui P_3 și T_3, apariția unui T bifazic sau negativ în D_2. Toate acestea sînt semnele unor suprasolicitări ale sistemului cardiovascular, care lipsesc la sportivii adulți supuși acelorași eforturi.

Aparatul respirator se apropie și el foarte mult de nivelul caracteristicilor existente la adulți, dar atît dezvoltarea respirației externe, cît și intensitatea schimburilor gazoase de la nivelul plămînilor rămîn încă în urmă față de cele ale

Scanned with OKEN Scanner

adulţilor. Cercetările noastre electroencefalografice (1965) au scos în evidenţă rezistenţa slabă la hipoxie a sportivilor de 17—18 ani. Atît durata apneei voluntare, cît şi stabilitatea biogenezei corticale au fost mult inferioare celor constatate la sportivii adulţi. Aceasta se datoreşte în mare măsură mai ales imperfecţiunii proceselor de compensare menite să menţină homeostazia oxigenării în timpul apneei şi în mai mică măsură intensităţii mai mari a respiraţiei tisulare la aceşti tineri.

Glandele cu secreţie internă asigură o reglare hormonală mai stabilă şi mai eficientă decît în perioada pubertară.

Aportul sporit de hormoni anabolizanţi (androgeni, glicocorticoizi, estrogeni) favorizează hipertrofia musculară, dar şi formarea şi depunerea ţesutului gras (Tanner), ceea ce duce la rotunjirea formei diferitelor segmente corporale.

Dozarea efortului la elevii de vîrstă postpubertară. Toate aceste particularităţi morfofuncţionale ale tinerilor postpubertari trebuie cunoscute şi respectate de către profesorii de educaţie fizică şi antrenori, în vederea dozării corespunzătoare a eforturilor. După cum am mai amintit, pe lîngă eforturile bazate pe exerciţii de viteză, se pot include treptat în programul de pregătire eforturi de rezistenţă şi eforturi de forţă.

Ponderea exerciţiilor de rezistenţă şi de forţă se stabileşte de la caz la caz, strict individualizat, pe baza nivelului de dezvoltare morfologică şi capacitatea reală de efort, la care a ajuns tînărul în pregătirea sa fizică anterioară. Deşi refacerea organismului la această vîrstă se face mai rapid decît la adulţi, totuşi după eforturi repetate viteza refacerii scade, sub nivelul constatat la adulţi, ceea ce reclamă asigurarea unor intervale mai lungi pentru odihnă între eforturi.

Participarea la concursuri şi competiţii la această vîrstă trebuie limitată, iar în ramurile de sport în care împărţirea sportivilor pe categorii de greutate impune slăbirea artificială, tinerii vor concura la categoriile corespunzătoare greutăţii lor fără reducerea forţată a greutăţii corporale.

Forţa musculară nefiind în concordanţă cu aspectul exterior, care arată o bună dezvoltare, necesită ca eforturile care reclamă încordări musculare foarte mari şi repetate (contracţii izometrice funcţionale, ridicarea halterelor etc.) să fie limitate, iar cei care le efectuează să fie supuşi lunar unor controale medicale diferenţiate.

Scanned with OKEN Scanner

Stabilitatea mai redusă a homeostaziei organismului tinerilor postpubertari faţă de hipoxia de antrenament (exprimată prin scăderea pronunţată a oxigenării sîngelui arterial în timpul apneei) şi antrenamentul la altitudine nu favorizează eforturile mari depuse timp mai îndelungat (alergările de fond şi mare fond, curse cicliste lungi, înot pe distanţe mari etc.). La vîrsta de 20—21 de ani, considerată ca vîrstă limită spre completa maturizare, particularităţile morfofuncţionale ale vîrstei de creştere dispar şi adultul poate fi supus gradat unor eforturi de viteză, forţă şi rezistenţă deosebit de mari, care depăşesc din an în an aşa-zisele „limite admise".

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

ALABIN, V. **Căi de depistare a tinerelor talente sportive.** În : Leichtatletik, nr. 3, 1965.

ARINO, P. și CABEZA, F. **Influence des activitée physiques et sportives sur le developpement de la jeunnesse.** În : Med. Ed. Phys, Sport, Paris, 1963.

ASMUSSEN, E. **Growth and athletics performance.** În : Bull. Fed. Int. Ed. Phys, Lisabona, 1964.

ASTRAND, P. O., ENGSTROM, L. și ERIKSON, B. O. **Circulatory and respiratory functions in well trained young famele swimmers.** Int. Res. Sport. Phys. Ed. Springfield Illinois Ed. C. Thomas, 1964.

ASTRAND, P. O. **Physical Fitness in Adolescence.** În : Clin. Pediatrics, 1967.

ASTRAND, P. O. **The Child in Sport and Physical Activity Physiology.** Din : Child in Sport and Physical Activity Univ. Park. Press. Ed. by J. G. Albinson and G. M. Budaw. Baltimore, 1976.

AVRAMOFF, E. **Muzica și educarea ritmului factor de întîrziere a apariției oboselii.** Din : Aspecte medicale actuale în pregătirea sportivă" C.N.E.F.S. — Sect. Documentare, București, 1969.

AVRAMOFF, E. **Modificări biochimice în efortul fizic,** I.E.F.S. București, 1973.

AVRAMOFF, E. **Probleme de fiziologie a efortului ciclic.** București, Editura Stadion, 1974.

BACIU, I. **Fiziologie,** București, Edit. didactică și pedagogică, 1970.

BENETATO GR. **Elemente de fiziologie normală și patologică,** București, Editura medicală, 1962.

BÎKOV K. M. **Manual de fiziologie.** Editura medicală, București, 1957.

BÎKOV, K. M. **Lehrbuch der Physiologie.** V.E.B. Verlag Volk und Gesunddheit, Berlin, 1960.

BUGARD, P. **La fatigue.** Ed. Masson, Paris, 1960.

BÜRGER, H. **Zur Bedeutund der funktionellen Herz und Kireislaufstörungen für die Körpererziehung im frühen Schultalter.** În: Medizin und Sport, Berlin, 16, nr. 8, august, 1976, p. 240.

CHAILLEY, BERT, P. PLAS, F. **Physiologie des activités physique,** Paris, Edit. J. B. Bailliere, 1962.

CHIRIAC, I., DOMILESCU, M. și STĂNCIULESCU, E. **Date privind influența exercițiilor fizice practicate în cursul programului școlar asupra organismului.** În : Lucrările Conferinței „Medicina culturii fizice", București, 1963.

Scanned with OKEN Scanner

CRISTESCU, M. și RADU, G. **Unele aspecte biochimice în corelație cu dezvoltarea morfofuncțională a copiilor în perioada peripubertară.** În : Studii și cercetări de antropologie, București, 1966.
CRISTESCU, M. **Aspecte ale creșterii și dezvoltării adolescenților din Republica Socialistă România.** București, Editura R.S.R., 1969.
DEMETER A. **Solicitarea aparatului cardiorespirator în timpul antrenamentului prin contracții izometrice.** În : Cultură Fizică și Sport, nr. 4, 1963.
DEMETER, A., ARDELEANU, T., CONSTANTINESCU, E., PĂDUREANU GH. și DEAC, T. **Corelații între vîrsta cronologică și evoluția performanțelor la probele atletice de viteză, viteză-forță și rezistență în regim de viteză.** În : Cultură Fizică și Sport, nr. 4, 1966.
DEMETER, A. **Fiziologie.** București, Edit. C.N.E.F.S., 1967.
DEMETER, A. **Principalele aspecte morfofuncționale ale vîrstei școlare. Repercusiunea educației fizice școlare pe plan biologic.** Din : Lucrările Sesiunii I.C.F., 1968.
DEMETER, A. **Fiziologia educației fizice și sportului.** București, Editura Stadion, 1970.
DEMETER, A. **Fiziologia sporturilor.** București, Editura Stadion, 1972.
DEMETER, A. **Bazele fiziologice ale educației fizice școlare.** București, Editura Stadion, 1974.
DITTER, H. și NOWACK, P. F. **Körperliche und Kardio-Pulmonare Leistungsfőhigkeit der Junioren-Ruder-National Mannschaft vor den Weltmeisterschaft 1975.** În : Sportarzt und Sportmedizin, Heft, 4, 27, April 1976.
DRĂGAN, I. **Elemente de investigație în medicina sportivă.** București, Editura Stadion, 1970.
EPURAN, M. **Psihologia educației fizice.** București, Editura Sport-Turism, 1976.
GANDELSMAN, A. B. și SMIRNOV K. M. **Fundamentarea fiziologică a antrenamentului,** București, Editura Stadion, 1973.
GEORGESCU M. **Curs de asistență și prim ajutor medical,** București, I.E.F.S., 1977.
GEORGESCU, M. **Efortul aerob și anaerob în antrenamentul sportiv. Conținutul și metodica antrenamentului sportiv.** București, Editura Stadion.
GEORGESCU, M. **Hipertensiunea arterială la sportivii de performanță.** (Raport la a VI-a Consfătuire de medicină a culturii fizice). București, 1963.
GUMINSKY, A. A. și KOLUZGANOV, V. M. **Pubertatea și capacitatea de muncă a tinerilor hocheiști.** În : Teoria i praktika fiziceskoi kulturî. Moskva, 51, nr. 3, mart. 1976.
HOLLMANN, W., BOUCHARD, CV. și HERKENRATH, G. **Die Entwiecklung der leistungsfähigkeit des kardio-pulmonalen Systems bei Kindern und Jugendlichen des achten bei achtzehnten Lebensjahres.** În : Sportarzt und Sportmedizin, Heft 7, 1975.
JONBAND, F. **Contraction musculaire et metabolisme glucidique.** Paris, Médecin du sport, 50, nr. 4, 1976.
KERESZTY, A. **E'lettan, sportélettan,** Budapest, Editura Sport, 1967.
KRESTOVNIKOV, A. N. **Physiologie der Körperübungen.** Berlin. V.E.B. Verlag. Volk und Gesundheit, 1953.
LISSÁK, K. și ENDRÖCZI, E. **The neuroendocrine control of adaptation.** Budapest, Academik-Press, 1965.

Scanned with OKEN Scanner

NICOLAU, E. şi BĂLĂCEANU, C. **Elemente de neurocibernetică,** Bucureşti, Editura Ştiinţifică, 1967.
OELSCHLAGEL, H. şi WITTEKOPF, G. **Physiologische grundlagen der sporttlichen. Leistungsfähigkeit un frühen Schulalter.** În : Theorie und Praxis det Körperkultur, Leipzig, 25, nr. 8, aug. 1976.
OGIHARA, G. şi NEGY, T. **Changes of brain wawe during physical training.** Int. Congr. Physical Activity Sciences. Quebec, 1976.
PAVEK, T. **Unii indici ai capacităţii tinerilor între 12—19 ani din R.S.C.** În : Telesna vychova mladezy, Praga, nr. 7, 1971.
RIECKERT, H., HINNEBERG, H. şi SCHNIZER, W. **Maximale Sauerstoff aufnahme und periphere Durchblutungrautwat auf verschiedene Ergometerbelastungen beim Jugendlichen.** În : Sportarzt und Sportmedizin, 27, Heft, 1976.
ROSKAMM, H. G., KÖNNIG, K., BLÜMCHEN, H. şi REINDELL, H. **Das Herzvolumen und die Körperliche Leistungsfähigkeit bei 10—19 jährigen gesunden Madchen und bei 40—60 jahrigen gesunden Frauen.** În : Zeitschift für Kreislaufforschung, 57, 1968.
ROTARU, C. **Sindromul metabolic al oboselii.** Iaşi, Editura Junimea, 1972.
RUCH T. şi FULTON, J. **Fiziologie medicală şi biozifică.** Bucureşti, Editura medicală, 1963.
SHEPARD, R. J. **The Child in Sport and Physical Activity Physiology.** Baltimore. Comment. Univ. Park Press Ed. by J. G. Albinsson and G. M. Andrew, 1976.
ŞICLOVAN, I. **Teoria educaţiei fizice şi sportului.** Bucureşti, Editura Stadion, 1973.
STRAUZENBERG, S. E. SCHWIDTMANN, H. **Sportliche Belastung und Herzfunktion.** În : Theoria und Praxis der Körperkultur, Leipzig, 25, nr. 7, iulie, 1976.
STROOBANTS, E. **Le sport de club des adolescents scolarisés en fonction du sexe, de l'age, du niveau social et de l'autorité parentale.** În : Int. Congr. Physical Activity Scientes, Quebec, 1976.
TAGUKI, E., HATA, I., IKUTA, K. şi MIYASHITA, M. **Age and sex trends in aerobic capacity related to beau body mass of japonese from childbood to maturity,** Congr. Phisycal Activity Sciences, Quebec, 1976.
ULMEANU, FL. C. **Medicina culturii fizice.** Bucureşti, Editura medicală, 1965.
ULMEANU, FL. C. **Fiziologia exerciţiilor fizice.** Bucureşti, Edit. C.N.E.F.S. 1968.
ZIMKIN, N. V. **Principii fiziologice ale antrenamentului sportiv.** Traducere U.C.F.S., 1968.
ZIMKIN, N. V. **Fiziologia omului (Fiziologhia celoveka).** Moskva, Izdatelstvo „Fizkultura i sport", 1975.
ZIMKIN, N. V. şi V. G. PAHOMOV — **Despre variaţia unor parametri ai interdependenţei activităţii musculare în mişcările stereotipe.** În : Sportul de performanţă nr. 126, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

	5	INTRODUCERE *(prof. dr. A. DEMETER)*
Capitolul I	15	1. SÎNGELE ŞI MODIFICĂRILE LUI EFORT (*şef lucrări dr. E. AVRAMOFF*)
	15	1.1. **COMPOZIŢIA, ROLUL ŞI PROPRIETĂŢILE SÎNGELUI**
	15	1.1.1. **COMPOZIŢIA (STRUCTURA) SÎNGELUI**
	19	1.1.2. **MODIFICĂRILE COMPOZIŢIEI SÎNGELUI ÎN EFORT**
	22	1.1.3. **PROPRIETĂŢILE SÎNGELUI**
	26	1.1.4. **MODIFICĂRI ALE PROPRIETĂŢILOR SÎNGELUI ÎN EFORT**
	29	1.1.5. **ROLUL SÎNGELUI ÎN ORGANISM**
	30	1.2. **GRUPELE SANGUINE ŞI COMPATIBILITATEA TRANSFUZIONALĂ**
Capitolul II	32	2. FIZIOLOGIA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR *(şef lucrări dr. TEODORA RĂCEANU)*
	32	2.1. **FIZIOLOGIA INIMII**
	33	2.1.1. **REVOLUŢIA CARDIACĂ**
	34	2.1.2. **PROPRIETĂŢILE FUNCŢIONALE ALE MIOCARDULUI**
	36	2.1.3. **VOLUMUL SISTOLIC ŞI DEBITUL CARDIAC**
	37	2.1.4. **ELECTROCARDIOGRAMA**
	38	2.1.5. **REGLAREA ACTIVITĂŢII INIMII**
	40	2.2. **CIRCULAŢIA PERIFERICĂ**
	40	2.2.1. **CIRCULAŢIA ARTERIALĂ**
	42	2.2.2. **CIRCULAŢIA ÎN CAPILARE**
	43	2.2.3. **CIRCULAŢIA VENOASĂ**
	45	2.2.4. **REGLAREA CIRCULAŢIEI SANGUINE**
	47	2.3. **CIRCULAŢIA LIMFATICĂ**
	48	2.4. **MODIFICĂRILE CIRCULAŢIEI SANGUINE ÎN EFORT**

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III	54	3. FIZIOLOGIA ŞI BIOCHIMIA APARATULUI RESPIRATOR *(şef lucrări dr. TEODORA RĂCEANU)*
	55	3.1. **RESPIRAŢIA EXTERNĂ**
	61	3.2. **CHIMISMUL RESPIRATOR**
	62	3.3. **TRANSPORTUL GAZELOR**
	62	3.4. **RESPIRAŢIA INTERNĂ**
	64	3.5. **REGLAREA RESPIRAŢIEI**
	66	3.6. **MODIFICĂRILE RESPIRAŢIEI ÎN EFORT**
Capitolul IV	72	4. FIZIOLOGIA ŞI BIOCHIMIA DIGESTIEI *(şef lucrări dr. E. AVRAMOFF)*
	72	4.1. **PROCESELE MECANICE CARE AU LOC LA NIVELUL SEGMENTELOR TUBULUI DIGESTIV**
	72	4.1.1. **PROCESELE MECANICE LA NIVELUL SEGMENTULUI BUCAL**
	73	4.1.2. **PROCESELE MECANICE LA NIVELUL SEGMENTULUI GASTRIC**
	74	4.1.3. **PROCESELE MECANICE LA NIVELUL SEGMENTULUI INTESTINAL**
	76	4.1.4. **REGLAREA MOTRICITĂŢII TUBULUI DIGESTIV**
	77	4.1.5. **MODIFICĂRILE MOTILITĂŢII DIGESTIVE ÎN EFORTUL FIZIC**
	78	4.2. **PROCESELE CHIMICE DE LA NIVELUL TUBULUI DIGESTIV**
	79	4.2.1. **PROCESELE SECRETORII ŞI ENZIMATICE LA NIVELUL CAVITĂŢII BUCALE**
	80	4.2.2. **PROCESELE SECRETORII ŞI ENZIMATICE LA NIVELUL STOMACULUI**
	82	4.2.3. **PROCESELE SECRETORII ŞI ENZIMATICE DE LA NIVELUL INTESTINULUI SUBŢIRE**
	84	4.2.4. **PROCESELE SECRETORII ŞI ENZIMATICE LA NIVELUL INTESTINULUI GROS**
	85	4.2.5. **MODIFICĂRILE PROCESELOR SECRETORII ŞI ENZIMATICE DIGESTIVE ÎN EFORTUL FIZIC**
	86	4.3. **ABSORBŢIA ALIMENTELOR ŞI MODIFICĂRILE ÎN EFORT**
Capitolul V	90	5. FIZIOLOGIA ŞI BIOCHIMIA EXCREŢIEI *(conf. dr. MARIA GHIRCOIAŞU)*
	91	5.1. **FIZIOLOGIA EXCREŢIEI RENALE**
	93	5.1.1. **COMPOZIŢIA CHIMICĂ ŞI PROPRIETĂŢILE URINII**
	95	5.1.2. **MECANISMUL MICŢIUNII**

Scanned with OKEN Scanner

	96	5.2. MODIFICĂRILE EXCREȚIEI DETERMINATE DE EFORT
Capitolul VI	99	6. TERMOREGLAREA *(prof. dr. A. DEMETER)*
	99	6.1. TEMPERATURA CONSTANTĂ A CORPULUI OMENESC — FACTOR AL HOMEOSTAZIEI
	101	6.2. TERMOGENEZA ȘI TERMOLIZA
	102	6.2.1. TERMOGENEZA (TERMOREGLAREA CHIMICĂ)
	104	6.2.2. TERMOLIZA (TERMOREGLAREA FIZICĂ)
	108	6.2.3. FACTORII BIOLOGICI CARE INFLUENȚEAZĂ TERMOLIZA
	112	6.3. MECANISMELE CENTRALE ALE TERMOREGLĂRII
	113	6.3.1. CENTRUL TERMOGENETIC
	115	6.3.2. CENTRUL TERMOLITIC
	116	6.3.3. REGLAREA CORTICALĂ A ECHILIBRULUI TERMIC
	117	6.4. TERMOREGLAREA ÎN CONDIȚII DEOSEBITE
	117	6.4.1. FEBRA
	118	6.42.. HIPERTERMIA
	119	6.4.3. HIPOTERMIA
	120	6.4.4. ACLIMATIZAREA LA MODIFICĂRILE TEMPERATURII MEDIULUI AMBIANT
Capitolul VII	121	7. BIOCATALIZA (enzime, vitamine, hormoni, microelemente) *(prof. dr. A. DEMETER)*
	123	7.1. ENZIMELE
	123	7.1.1. PROPRIETĂȚILE ENZIMELOR
	127	7.1.2. INTENSITATEA ACȚIUNII ENZIMATICE
	129	7.1.3. INFLUENȚA ACTIVATORILOR ȘI INHIBITORILOR ASUPRA ENZIMELOR
	131	7.1.4. TIPURI DE CATALIZĂ
	137	7.1.5. MECANISMUL INTIM AL ACȚIUNII CATALITICE
	138	7.1.6. CLASIFICAREA ȘI NOMENCLATURA ENZIMELOR
	140	7.2. COENZIMELE
	140	7.2.1. NOȚIUNI INTRODUCTIVE
	141	7.2.2. STRUCTURA ȘI CLASIFICAREA COENZIMELOR
	142	7.2.3. COENZIMELE OXIDOREDUCTAZELOR
	151	7.2.4. TRANSFERAZELE
	157	7.2.5. HIDROLAZELE
	158	7.2.6. LIAZELE
	158	7.2.7. IZOMERAZELE
	159	7.2.8. LIGAZELE

Scanned with OKEN Scanner

	160	7.3. VITAMINELE C, P, A, E, K, F, D CU DIVERSE FUNCȚII BIOLOGICE
	160	7.3.1. VITAMINELE HIDROSOLUBILE
	164	7.3.2. VITAMINELE LIPOSOLUBILE
	171	7.4. HORMONII
	174	7.4.1. METODELE DE STUDIU ALE FUNCȚIILOR GLANDELOR CU SECREȚIE INTERNĂ
	174	7.4.2. CORELAȚIA FUNCȚIONALĂ DINTRE SISTEMUL NERVOS ȘI GLANDELE CU SECREȚIE INTERNĂ — NEUROSECREȚIA
	178	7.4.3. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDEI HIPOFIZE
	186	7.4.4. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDEI TIROIDE
	189	7.4.5. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDELOR PARATIROIDE
	190	7.4.6. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA GLANDELOR SUPRARENALE
	199	7.4.7. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA PANCREASULUI ENDOCRIN
	202	7.4.8. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA TIMUSULUI
	205	7.5. ROLUL OLIGOELEMENTELOR ÎN BIOCATALIZĂ
Capitolul VIII	206	8. METABOLISMUL *(Conf. dr. MARIA GHIRCOIAȘU)*
	208	8.1. METABOLISMUL GLUCIDELOR
	208	8.1.1. GLICOGENEZA
	209	8.1.2. CATABOLISMUL GLUCIDELOR
	218	8.2. METABOLISMUL LIPIDELOR
	219	8.2.1. SINTEZA LIPIDELOR
	219	8.2.2. CATABOLISMUL LIPIDELOR
	222	8.3. METABOLISMUL PROTIDELOR
	223	8.3.1. SINTEZA PROTEINELOR
	227	8.3.2. CATABOLISMUL PROTEINELOR
	231	8.4. METABOLISMUL MINERAL
	231	8.4.1. METABOLISMUL APEI
	234	8.4.2. METABOLISMUL IONILOR MINERALI
	236	8.5. CORELAȚIA METABOLISMELOR INTERMEDIARE
	238	8.6. METABOLISMUL ENERGETIC
	244	8.7. METABOLISMUL BAZAL
	245	8.8. REGLAREA PROCESELOR METABOLICE
Capitolul IX	247	9. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA CONTRACȚIEI MUSCULARE ÎN REPAUS ȘI ÎN EFORT *(șef lucrări TEODORA RĂCEANU)*
	248	9.1. STRUCTURA FUNCȚIONALĂ A MUȘCHIULUI STRIAT

Scanned with OKEN Scanner

	250	9.2. COMPOZIȚIA CHIMICĂ A MUȘCHIULUI
	251	9.3. PROPRIETĂȚILE FUNCȚIONALE ALE MUȘCHIULUI STRIAT
	255	9.4. BIOCHIMISMUL CONTRACȚIEI MUSCULARE
	258	9.5. MODIFICĂRILE MECANICE ȘI TERMICE ALE CONTRACȚIEI
	259	9.6. OBOSEALA MUSCULARĂ
	260	9.7. INFLUENȚA EFORTULUI ASUPRA MUSCULATURII STRIATE
Capitolul X	261	10. FIZIOLOGIA ȘI BIOCHIMIA SISTEMULUI NERVOS *(șef lucrări E. AVRAMOFF)*
	261	10.1. FUNCȚIA REFLEXĂ A SISTEMULUI NERVOS
	262	10.1.1. CLASIFICAREA REFLEXELOR
	264	10.1.2. REFLEXELE COMPLEXE ALE TRUNCHIULUI CEREBRAL
	265	10.1.3. FUNCȚIA REFLEXĂ A SCOARȚEI CEREBRALE
	267	10.2. FUNCȚIA DE CONDUCERE A SISTEMULUI NERVOS
	267	10.2.1. MECANISMUL DE RECEPȚIONARE A INFORMAȚIILOR
	270	10.2.2. MECANISMUL DE TRANSMITERE A INFORMAȚIILOR
	275	10.2.3. PARTICULARITĂȚILE CONDUCERII EXCITAȚIEI PRIN CENTRII NERVOȘI
	276	10.2.4. TRANSMITEREA AFERENTĂ A INFORMAȚIILOR
	277	10.2.5. TRANSMITEREA EFERENTĂ A INFORMAȚIILOR
	279	10.2.6. MODELATORI AI TRANSMITERII
	284	10.3. FIZIOLOGIA SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV
	288	10.4. FUNCȚIA DE PRELUCRARE A INFORMAȚIILOR
	291	10.5. ACTIVITATEA NERVOASĂ SUPERIOARĂ
	292	10.5.1. EXCITAȚIA
	292	10.5.2. INHIBIȚIA
	293	10.5.3. IRADIEREA ȘI CONCENTRAREA
	294	10.5.4. INDUCȚIA
	294	10.5.5. ANALIZA ȘI SINTEZA
	295	10.5.6. ACTIVITATEA DE SEMNALIZARE A SCOARȚEI
	295	10.5.7. TIPURILE DE ACTIVITATE NERVOASĂ SUPERIOARĂ
	296	10.6. EFECTELE PRACTICĂRII EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI ASUPRA SISTEMULUI NERVOS

Scanned with OKEN Scanner

	297	10.6.1. EFECTELE CARE AU LOC LA NIVELUL SNC
	303	10.6.2. OBIECTIVIZAREA PRIN ELECTROENCEFALOGRAFIE A MODIFICĂRILOR DE EFORT ALE SNCEEG
	306	10.6.3. EFECTELE LA NIVELUL SISTEMULUI NEUROMUSCULAR
Capitolul XI	313	11. BAZELE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII CALITĂŢILOR MOTRICE *(prof. dr. A. DEMETER)*
	313	11.1. NOŢIUNI GENERALE DESPRE CALITĂŢILE MOTRICE
	315	11.2. BAZELE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE VITEZEI
	316	11.2.1. VITEZA DE REACŢIE
	317	11.2.2. VITEZA DE EXECUŢIE
	318	11.2.3. VITEZA DE REPETIŢIE
	318	11.2.4. VITEZA DE DEPLASARE
	320	11.2.5. UNELE ASPECTE BIOCHIMICE ALE VITEZEI
	320	11.3. BAZELE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII FORŢEI
	320	11.3.1. NOŢIUNI GENERALE DESPRE FORŢĂ
	322	11.3.2. PRINCIPALELE ASPECTE FIZIOLOGICE ALE DEZVOLTĂRII FORŢEI
	325	11.3.3. UNELE ASPECTE BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII FORŢEI
	325	11.3.4. HIPERTROFIA MUSCULARĂ DE EFORT
	329	11.4. BAZELE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE DEZVOLTĂRII REZISTENŢEI
	329	11.4.1. DEFINIŢIE ŞI NOŢIUNI GENERALE DESPRE REZISTENŢĂ
	331	11.4.2. FACTORII FIZIOLOGICI ŞI BIOCHIMICI AI REZISTENŢEI AEROBE
Capitolul XII	334	12. BAZELE FIZIOLOGICE ALE FORMĂRII DEPRINDERILOR MOTRICE *(prof. dr. A. DEMETER)*
	334	12.1. ASPECTELE FIZIOLOGICE GENERALE ALE ACTULUI MOTRIC ŞI DEFINIŢIA DEPRINDERII MOTRICE
	336	12.2. PROGRAMAREA EFECTUĂRII DEPRINDERILOR MOTRICE
	339	12.3. DIVERSITATEA COMPONENTELOR STIMULATOARE ŞI INHIBITOARE ALE DEPRINDERII MOTRICE ŞI STEREOTIPUL DINAMIC
	341	12.4. COMPONENTELE VEGETATIVE ALE DEPRINDERII

Scanned with OKEN Scanner

	342	12.5. **COMPONENTELE AFERENTE, CENTRALE ŞI EFERENTE ALE DEPRINDERII**
	346	12.6. **ETAPELE DE FORMARE ALE DEPRINDERII MOTRICE**
	352	12.7. **STABILITATEA DEPRINDERILOR MOTRICE**
Capitolul XIII	355	13. BAZELE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE EDUCAŢIEI FIZICE ŞCOLARE *(prof. dr. A. DEMETER)*
	356	13.1. **NOŢIUNI GENERALE DESPRE DEZVOLTAREA ORGANISMULUI**
	356	13.1.1. **LATURILE PROCESULUI DE DEZVOLTARE**
	357	13.1.2. **PARTICULARITĂŢILE DEZVOLTĂRII ORGANISMULUI ELEVILOR**
	358	13.2. **PARTICULARITĂŢILE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE VÎRSTEI ANTEPUBERTARE**
	365	13.3. **PARTICULARITĂŢILE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE VÎRSTEI PUBERTARE**
	367	13.3.1. **RITM ACCELERAT AL DEZVOLTĂRII SOMATICE**
	370	13.3.2. **„FURTUNA VEGETATIVĂ" DIN PERIOADA PUBERTARĂ**
	375	13.4. **PARTICULARITĂŢILE FIZIOLOGICE ŞI BIOCHIMICE ALE VÎRSTEI POSTPUBERTARE**
	379	Bibliografie

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : EMILIA IVAN
Tehnoredactor : I. PETRE

Bun de tipar : 10.XII.1978.
Tiraj : 4 400 ex.
Coli de tipar : 24,5.

Lucrarea executată sub comanda 280
la I. P. „Oltenia", Craiova
str. M. Viteazu, nr. 4

REPUBLICA SOCIALISTĂ ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner